

16
29.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.

TITULO.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE DIABETICO TIPO II

ELABORADO POR:

PTE. C.D. NIETO CORTES RAUL.

DIRECTOR.

Q.B.P. MARIA VIRGINIA GONZALEZ DE LA FUENTE.

ASESOR.

C.D. GERARDO GUIZAR MENDOZA.

TESIS.

PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA.

ENERO DE 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

=

259894



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

1) Agradecimientos.	
2) Introducción.....	4
3) Planteamiento del problema.....	5
4) Justificación.....	6
5) Objetivo general.....	7
6) Objetivos específicos.....	8
7) Historia de la diabetes mellitus.....	9
8) Definiciones de la diabetes mellitus.....	11
9) Etiología.....	13
10) Clasificación.....	17
11) Fisiopatología.....	28
12) Complicaciones agudas.....	32
13) Complicaciones crónicas.....	43
14) Manifestaciones bucales.....	63
15) Auxiliares del diagnóstico.....	114
16) La terapéutica medicamentosa.....	121
17) Situaciones de emergencia en el consultorio dental.....	126
18) Recomendaciones para el odontólogo antes y durante el tratamiento odontológico en el paciente diabético.....	131
19) Conclusiones.....	138
20) Bibliografía.....	142

AGRADECIMIENTOS.

A mis padres:

Sr. Guadalupe Nieto Hernández y Sra. Antonia Cortés Yepiz, por haberme dado el don de la vida y llevarme por el camino de la responsabilidad y el esfuerzo, pero sobre todo gracias a Dios, yo no se si realmente existes o eres sólo un mito, pero creo y tengo fe en ti.

A la Srita. María Guadalupe Flores Ortega, por haber estado conmigo en los momentos más felices pero también en los más desesperantes en la elaboración de este proyecto, brindándome siempre un apoyo incondicional, eres una super persona, "te amo".

A la Q.B.P. María Virginia González de la Fuente y al C.D. Gerardo Guizar Mendoza, gracias a su valiosa orientación, dedicación e interés por el proyecto, éste puede llegar a concluirse, son unas personas excepcionales.

A la C.D. María Concepción Ramos Rentaría, juntos iniciamos este proyecto, no lo pudimos concluir de igual forma, pero estás presente en él, eres una excelente amiga, pero sobre todo una persona con gran calidad humana. Gracias por ser mi amiga.

INTRODUCCION

En este trabajo de investigación de la diabetes mellitus se presenta la historia, algunas definiciones de la misma, su etiología, su clasificación, así como su fisiopatología.

Además se desarrollan sus complicaciones agudas como la hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis etc. también incluye sus complicaciones crónicas como nefropatía, retinopatía, el pie diabético, neuropatía, etc.

También podemos encontrar en esta investigación las manifestaciones bucales, los auxiliares de diagnóstico que son empleados en la diabetes mellitus, la terapéutica medicamentosa, las situaciones de emergencia en el consultorio dental y por último se dan las recomendaciones para el odontólogo antes y durante el tratamiento odontológico en el paciente diabético.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus tipo II es una de las enfermedades crónico-degenerativas, que se presenta con mayor frecuencia en la población, teniendo manifestaciones sistémico-bucales de gran importancia para el Cirujano Dentista en su práctica profesional

A pesar de que es una enfermedad que se revisa durante la carrera de Cirujano Dentista, considero que se requiere de un estudio más profundo del tema, por la relevancia del conocimiento de esta enfermedad para el diagnóstico y tratamiento odontológico de los pacientes que la padecen.

JUSTIFICACION.

Este trabajo de investigación se realizó para que el Cirujano Dentista conozca más ampliamente que es la diabetes mellitus, su etiología, clasificación, sus complicaciones agudas, crónicas, así como sus manifestaciones bucales y su tratamiento, ya que esta enfermedad es la que se presenta con mayor frecuencia en la población.

Se busca también orientar al Cirujano Dentista para que utilice las tiras reactivas dextrostix en su práctica profesional y conocer la cantidad de glucosa que presenta el paciente al momento de realizar su consulta.

Y por último saber cual es la conducta odontológica a seguir en el caso de que se presente una emergencia con el paciente diabético en el consultorio dental.

OBJETIVO GENERAL.

Identificar las manifestaciones sistémico-bucales de la diabetes mellitus tipo II, para llegar al diagnóstico de la misma y poder dar el tratamiento odontológico adecuado.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- * *Conceptualizar que es la diabetes mellitus.*
- * *Describir su etiología y sintomatología general.*
- * *Clasificar a la diabetes mellitus.*
- * *Explicar las principales complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II.*
- * *Explicar las principales complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II.*
- * *Definir las principales alteraciones a nivel bucal de la diabetes mellitus tipo II y dar el tratamiento adecuado para cada una de ellas.*
- * *Explicar la utilización y manejo de las tiras reactivas dextrostix para el diagnóstico de diabetes mellitus.*
- * *Definir los procedimientos que se deben llevar a cabo cuando se presenta una emergencia en el paciente diabético dentro del consultorio dental.*

DIABETES MELLITUS.

HISTORIA.

El antecedente o documento conocido como primera referencia a esta entidad es el papiro de Ebers (1,500 a. C.).

La palabra diabetes, viene del griego Dibaino que significa atravesar.

Clínicamente la descripción más antigua de la diabetes se debe al médico griego Areteo (II a. c.) nacido en Capadocia, Asia Menor.

El escribió: "El Epíteto Diabetes ha sido asignado a una anomalía que viene a ser el paso de agua por un sifón".

Homologó a la diabetes como una "desintegración de la carne y los intestinos en la orina".

En 1776, Dobson describió que el sabor dulce en la orina se debía a la presencia de azúcar fermentada, luego se reconoció que era glucosa.

El término calificativo de Mellitus fue introducido por Cullen, cien años después.

En 1921 Banting y Best investigadores canadienses descubrieron la insulina, constituyéndose en una de las adquisiciones más valiosas de la medicina moderna, al introducir un arma eficaz y potente que transformó por completo el sombrío pronóstico de la diabetes.

De 1956 a 1959, Sanger pudo precisar la estructura exacta de la insulina, y la secuencia de los aminoácidos que la componen (dos polipéptidos con 21 y 30 aminoácidos respectivamente) (33).

DEFINICIONES DE LA DIABETES MELLITUS.

La diabetes es una enfermedad crónica caracterizada por la disminución en la capacidad normal del organismo para metabolizar o utilizar los carbohidratos (33).

Además se considera como una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas (34).

Por otro lado, se refiere como una enfermedad metabólica que se caracteriza por una hipofunción o carencia de función de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, que conduce a niveles altos de glucosa sanguínea y a excreción de azúcar en la orina (9).

También se define como una enfermedad sistémica crónica y degenerativa que se caracteriza por una alteración del metabolismo de los carbohidratos (8).

Esto se debe a una disminución de la disponibilidad o actividad de la insulina, hormona requerida para la regulación de la homeostasia metabólica. La heterogeneidad de los síndromes diabéticos se indican por la gran variedad de síntomas clínicos que van desde un estado asintomático en pacientes con déficit leve de insulina, hasta los cuadros consultivos con debilidad, pérdida de peso, poliuria, deshidratación y coma, en los que existe una gran carencia de insulina. En el curso crónico de la diabetes aparecen complicaciones progresivas características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo, arterias principales y en la boca (34).

Casi el 6% de la población mundial sufre de diabetes. Esto supone que, en este momento, hay en el mundo cerca de 450 millones de diabéticos (lo que equivale a casi 5 veces la población de

México). Una buena parte no sabe de qué están enfermos y de quienes saben cual es su mal, sólo una pequeña porción se trata en forma adecuada (22).

La diabetes, por tener muchas complicaciones ocupa el cuarto lugar entre las causas de mortalidad. Es la segunda productora de ceguera así como también la segunda en causar lesiones sumamente graves a los riñones (37).

La incidencia de diabetes mellitus en México paso de 50,000 en 1980 a 168,000 en 1991; en este mismo año, hubo en el D. F. 19, 901 casos nuevos de diabetes melitus según el Sistema Nacional de Salud, a nivel nacional acendio a 42,263 personas diagnosticadas. Apartir de los 55 años representa la tercera causa de defunción en el país, en tanto que ocupa entre el quinto y el cuarto lugar para las edades de 25 a 50 años, se ubica entre los lugares 15 y 18 en los grupos de edad comprendida entre los 5 y 24 años.

El nivel actual de mortalidad por diabetes mellitus a provocado la ocurrencia de 31.8 fallecimientos por cada 100,000 a nivel nacional, para el D. F. la cifra es ampliamente superada 52.1 fallecimientos, en cuanto las complicaciones que más decesos ocasionan son: el coma diabetico (9.7%), las complicaciones renales (7.3%) y la cetoacidosis (6.6%) (35).

Se presenta un aumento de la frecuencia del paciente diabético cuando éstos sufren cambios en el estilo de vida, la urbanización, cambios dietéticos, obesidad, estrés, medicamentos, embarazo, herencia y enfermedades virales, son todos ellos factores principales de la propensión a la intolerancia a la glucosa y la diabetes.

HERENCIA. Se ha considerado siempre un factor patogénico importantísimo de diabetes, como lo demuestra la presentación familiar de la enfermedad. Sin embargo, los estudios genéticos han estado entorpecidos por la dificultad de demostrar marcadores específicos de transmisión de la enfermedad y por el reconocimiento de factores ambientales, que parecen aumentar la predisposición. Se han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la herencia de la diabetes, gracias al estudio de su transmisión en gemelos. Los análisis de datos sobre gemelos monocigóticos han demostrado que las tasas de concordancia en ellos, en las que el gemelo índice desarrolla diabetes tras los 40 años de edad son casi el 100%. Cuando el gemelo índice desarrolla diabetes antes de los 40 años de edad la concordancia se ve en menos del 40% (34).

ESTRES. No es raro el inicio de la diabetes durante poco después de situaciones de estrés: infecciones, traumatismos, cirugía y estrés emocional.

MEDICAMENTOS. Algunos medicamentos también pueden funcionar como desencadenantes del síndrome diabético, entre éstos están los derivados benzotiadiazínicos, glucocorticoides, los anticonceptivos hormonales, que tienen como característica común el ser antagonistas de la acción o síntesis de la insulina.

EMBARAZO. Además de las alteraciones de tolerancia a la glucosa que se producen durante el embarazo, existen evidencias de que, a mayor número de embarazos, la frecuencia de diabetes aumenta. Este efecto es tardío y se hace aparente después de los 45 años de edad (42).

SIGNOS Y SINTOMAS.

TEMPRANOS.

1. Pérdida de peso.
2. Decaimiento (astenia).
3. Cansancio (adinamia).
4. Mucho apetito (polifagia).
5. Mucha sed (polidipsia).
6. Mucha orina (poliuria).
7. Prurito (comezón) (22).

TARDIOS.

1 *Microangiopatía (retinopatía, nefropatía o en cualquier otra estructura).*

En boca, afecta al parodonto, hay pulpitis, abscesos, osteomielitis y osteitis.

2 *Macroangiopatía (arterosclerosis acelerada).*

- a) *Insuficiencia arterial de miembros inferiores.*
- b) *Insuficiencia arterial en vasos coronarios.*
- c) *Insuficiencia arterial cerebral.*
- d) *Insuficiencia arterial en otros territorios.*

3. *Neuropatía.*

4. *Dermopatía.*

5. *Pie diabético (42).*

Antes de 1980, se empleaban una gran variedad de términos descriptivos para clasificar los diferentes tipos de diabetes mellitus. La confusión terminológica y la falta de uniformidad en la definición de los distintos tipos de la enfermedad crearon problemas en la evaluación de datos concernientes a su curso, tratamiento y complicación. Utilizando datos epidemiológicos y los nuevos datos concernientes a fenómenos inmunológicos. El Grupo de Datos Nacionales Sobre Diabetes, subvencionado por el Comité Experto en Diabetes Mellitus de la Organización Mundial de la Salud (OMS), desarrolló una clasificación de diabetes mellitus y otras enfermedades con alteración de la tolerancia a la glucosa, que ha sido aceptada por las asociaciones líderes en diabetes.

Las principales categorías clínicas son la diabetes mellitus tipo I, juvenil o insulino dependiente (DMID), y la diabetes mellitus tipo II, del adulto o no insulino dependiente (DMNID). Estos dos tipos son responsables de la mayor parte de las enfermedades en pacientes de zonas templadas del mundo. Una tercera categoría denominada "otros tipos de diabetes mellitus", que incluye una gran variedad de enfermedades asociadas con la intolerancia a la glucosa eran denominadas previamente diabetes secundarias. Se buscó una categoría separada de diabetes mellitus gestacional (DMG) para aquellas pacientes que desarrollen diabetes durante el embarazo. En 1935, el Comité Experto de la OMS creó una categoría adicional denominada "Diabetes Mellitus Mal Nutricional" (DMMN), para incluir a una gran población de pacientes de países tropicales y subdesarrollados. La clasificación clínica de la diabetes y la intolerancia a la glucosa se registra en el WHO Technical Report 727, (1985).

DIABETES MELLITUS TIPO I: INSULINODEPENDIENTE (DMID).

La DMID es la forma más frecuente de diabetes en pacientes jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad y es responsable de aproximadamente un 20% del total de la población diabética. En general, se caracteriza por una presentación abrupta de los síntomas, aunque está demostrado que la DMID se desarrolla durante un período latente previo de lesiones autoinmunes de las células B pancreáticas. Los marcadores inmunológicos incluyen la presencia de las células de los islotes y de ciertos grupos de antígenos linfocitarios humanos (HLA) (dr₃/dr₄). La DMID se asocia con una disminución progresiva de la respuesta de secreción a la insulina administrada por vía intravenosa (aunque no inicialmente a la glucosa administrada por vía oral). Se cree que la diabetes tipo I se inicia en un individuo genéticamente susceptible gracias a factores ambientales de tipo vírico, tóxico o químico, que lesionan las células B pancreáticas, produciendo la formación de compuestos proteicos alterados, este material es un cuerpo extraño para el sistema inmunitario. Lo que establece la base para una autoinmuno-reacción dentro de las células de origen, las células B. En el momento actual no se conoce la identidad ni la naturaleza del antígeno de célula B.

Un factor decisivo en la hipótesis autoinmune fue la descripción de Gept, en 1965, de la insulinitis, una infiltración celular inflamatoria mononuclear de los islotes pancreáticos en pacientes con diabetes recién diagnosticada. Después se observó que el suero de los pacientes diabéticos contenía anticuerpos reactivos en las células de los islotes. Se han descrito y demostrado anticuerpos de varios tipos en casi todos los pacientes con diabetes tipo I, de presentación reciente.

Los anticuerpos frente a las células de los islotes (ICA) pueden presentarse muchos meses o años antes de que la diabetes obtenga apariencia clínica, no todos los pacientes con (ICA)

progresan a una diabetes franca. El papel de los (ICA) en la patogenia de la diabetes no está claro, pero su presencia constituye un posible signo predictivo de diabetes tipo I.

Al principio de los años setenta se encontró una relación entre ciertos antígenos HLA en los loci A y B de la diabetes (A_1 , A_2 , B_8 , B_{15}) de forma simultánea en Dinamarca e Inglaterra, en pacientes de diabetes juvenil. La posterior investigación de profesionales de estos países y de Estados Unidos demuestran una asociación más profunda entre la diabetes juvenil y los HLA de locus (DR_3 y DR_4). En estos estudios un 97% de los niños manifestaban uno u otro de los antígenos. Los que poseían tanto el DR_3 como el DR_4 como un antígeno hereditario del padre y otro de la madre, comprendían a la mitad de los niños estudiados. El riesgo relativo de diabetes se halló que era de 5 para DR_3 y 608 para DR_4 , para el estudio heterocigótico de DR_3 y DR_4 el riesgo aumentaba a 14.3. Las asociaciones con los antígenos de locus B parecían romper la unión entre B_{15} y DR_4 . Estos aspectos genéticos e inmunológicos que incluyen la presencia de anticuerpos frente a las células de los islotes, establecieron la base para la patogenia de la diabetes juvenil, distinguiéndola de la diabetes del adulto.

También se ha sugerido una causa vírica de la diabetes. Sin embargo, los estudios epidemiológicos de virus de parotiditis, Coxsachie B y rubeola indican que esta causa es improbable. El largo período prodrómico requerido para la evolución de la diabetes tipo I y el fracaso en la detección del virus en islotes de pacientes diabéticos sugieren que esta infección y otros factores ambientales (como agentes químicos o toxinas) representan más bien agentes precipitantes y no la causa de la destrucción de las células B.

De cualquier forma, el conocimiento de la patogenia de la diabetes mellitus tipo I es incompleto y muy controvertido (34).

DIABETES MELLITUS TIPO II: NO INSULINODEPENDIENTE (DMNID).

Se distinguen dos grupos de pacientes con DMNID, según la ocupación corporal: obesos y no obesos. Los primeros comprenden aproximadamente el 80% de los individuos con DMNID en la mayor parte de las poblaciones. Además, se ha descrito un tercer grupo entre negros, en los que existe una forma inicial de diabetes con requerimientos de insulina progresiva a DMID que responde a la sulfonilurea.

La diabetes tipo II presenta determinantes genéticas importantes, como lo demuestran los estudios de transmisión familiar y los estudios de gemelos genéticos que muestran una concordancia de casi el 100% entre gemelos con esta enfermedad. Aunque la naturaleza precisa del defecto hereditario es desconocida, parece comprender una disminución de la capacidad para secretar insulina de forma natural en respuesta a concentraciones crecientes de glucosa plasmática. Las alteraciones fisiopatológicas de diabetes tipo II consisten en una disminución progresiva en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa y en la sensibilidad histica frente a la insulina circulante, la calidad y la cantidad de la insulina es inadecuada (34).

Los estudios de agregación familiar de la enfermedad clínica a niveles de glucosa, no apoya una sola forma de herencia, por lo que se considera que existe heterogeneidad genética con múltiples factores, incluyendo los ambientales interaccionados, de tal manera que, existe un espectro en el que en un extremo se sitúan aquellos casos con predominio de factores genéticos y en el otro, los casos en los que los factores ambientales son más importantes (42).

Aunque no se dispone de estudios longitudinales sobre la diabetes tipo II, los datos epidemiológicos indican que la intolerancia a la glucosa se manifiesta inicialmente por un aumento en las concentraciones de glucosa plasmática posprandiales después de comer, con niveles de glucemia en ayunas normales. Cuando la intolerancia a la glucosa se acentúa, aparecen hiperglucemias en ayunas y ésta se asocia con una reducción progresiva en la concentración de insulina sérica. Durante la primera fase del desarrollo, las concentraciones crecientes de glucosa sanguínea inducen niveles mayores de concentración de insulina sérica, en ayunas en el paciente con diabetes tipo II.

Existe una disminución en el número de receptores de insulina debido a la alteración de la retroregulación insulino-receptor. Consiguientemente, se desarrollan defectos posreceptores. Tanto la disminución en el número de receptores, como los defectos posreceptores producen resistencia o insensibilidad a la insulina. Un factor adicional es la utilización de ácidos grasos como combustible, que suprime la glucólisis (ciclo de glucosa-ácido graso de Randle), conduciendo a hiperglucemia. Esto tiene importancia especial en el paciente con diabetes tipo II. La obesidad puede contemplarse como un importante factor ambiental en la producción de diabetes tipo II. La resistencia o inestabilidad a la insulina y el aumento de la lipólisis son epifenómenos secundarios a la disfunción de células B (34).

OTROS TIPOS DE DIABETES.

La categoría de diabetes denominada "otros tipos de diabetes mellitus" (anteriormente denominada "diabetes mellitus secundaria"), es un grupo heterogéneo de enfermedades asociadas con

hiperglucemia o intolerancia a la glucosa, en él están incluidas enfermedades que afectan al páncreas, como la hemocromatosis, pancreatitis y adenocarcinoma.

Las endocrinopatías relativamente raras, como la enfermedad de Cushing, acromegalia, feocromocitoma, aldosterodoma, gigantismo y tirotoxicosis, se asocian con diabetes, en aproximadamente un 15-25% de los casos, y con la intolerancia a la glucosa, en un 50% ó más. Ciertos agentes, como los diuréticos, bloqueadores D' adrenérgicos y dilantin, pueden alterar la secreción de insulina y producir diabetes o servir como mecanismo de detección de una diabetes latente. Los defectos genéticos o adquiridos en los receptores de insulina representan causas raras específicas de diabetes con resistencia a la insulina. Existen estados similares en presencia de anticuerpos contra los receptores de insulina que se encuentran raramente en pacientes con lupus eritematoso u otras enfermedades autoinmunes (34).

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG) .

En aproximadamente un 20% de las mujeres gestantes aparece de forma precoz o entre la 24 y 28 semanas de gestación. Entre los factores responsables de la reducción de la utilización de la glucosa materna, se encuentran cambios hormonales que afectan las hormonas gonadales, estrógenos-progesterona, lactógeno placentario, hipercortisolismo e hipertiroxiosis, que produce un aumento de la resistencia a la actividad de la insulina.

La alteración del metabolismo de la glucosa en los tejidos maternos es responsable de la producción de grandes cantidades de glucosa, Cuando el estado gravídico insulino genético excede de la

capacidad secretora de insulina de las células B, aparece diabetes mellitus. si no se diagnostica, la DMG aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal del recién nacido.

Las alteraciones de la glucosa frecuentemente desaparecen tras el parto. Sin embargo, algunas pacientes presentan un aumento del riesgo de diabetes en los años posteriores (34).

Los indicadores para llevar a cabo la curva de tolerancia a la glucosa durante el embarazo incluyen: antecedentes familiares de diabetes en un familiar cercano, antecedentes de mortinatos, abortos, macrosomías ó más de cinco embarazos previos y en madres añosas. La presencia de más de uno de estos factores es indicativo de riesgo aumentado.

La carga de glucosa que se recomienda para el diagnóstico de la diabetes gestacional es de 100 y no de 75g. como en otros casos. Para establecer el diagnóstico de diabetes gestacional debe haber dos ó más valores por arriba de los siguientes (criterios de O' Sullivan y Mahon):

	Ayunas	1	2	3 horas.
Sangre venosa total	90	170	145	125
Plasma venoso	105	195	165	145
Sangre total capilar	105	195	165	145

Valores entre 120 y 164 de glucemia plasmática a las dos horas, definen una clase que se propone llamar "tolerancia a la glucosa disminuida de la gestación" (32).

ALTERACION DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA (ATG).

El término ha reemplazado las anteriores designaciones de diabetes mellitus subclínica, química o latente, evitando así las desventajas psicológicas, sociales y económicas relacionadas con el término "Diabetes". Los individuos que pertenecen a esta categoría presentan concentraciones plasmáticas de glucosa situadas entre el nivel normal y el nivel diagnóstico de diabetes mellitus. Durante períodos variables de tiempo pueden progresar a diabetes franca con empeoramientos de la tolerancia a la glucosa. Sin embargo, en la gran mayoría de los pacientes, los análisis seriados pueden demostrar un retorno a la normalidad.

La ATG también se distingue de la diabetes por ausencia de complicaciones microvasculares, como retinopatías, nefropatías y alteraciones a nivel bucal. Se ha observado en varios estudios, que los pacientes de esta categoría tienen una mayor prevalencia de enfermedades macrovasculares que las poblaciones control, pero menor que las observadas en los pacientes con diabetes.

Debido a estas observaciones y para retrasar la progresión a una diabetes, se aconseja a los pacientes seguir un control de la dieta contra la obesidad, tratamiento de la hipertensión e hiperlipidemia y eliminación del tabaco (34).

ANORMALIDAD PREVIA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Son incluidas en esta categoría, las personas con hiperglucemia o tolerancia a la glucosa disminuida o con diabetes gestacional demostrada previamente, pero que en el momento del estudio muestran tolerancia a la glucosa normal. Entre estos pacientes se encuentran aquellos que

desarrollaron diabetes o tolerancia a la glucosa disminuida durante un infarto u otras situaciones de estrés como quemaduras, fracturas, cirugía abdominal e infecciones; también se incluyen en este grupo, pacientes obesos que regresan a la normalidad después de perder peso. Esta subclase tampoco se considera diagnóstica de diabetes.

ANORMALIDAD POTENCIAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Esta, como la anterior, es una clase de riesgo estadístico elevado para el desarrollo de diabetes, personas con historias obstétricas con macrosomía en los productos (de más de 4 kg. al nacer) idénticos sin diabetes, de un diabético con mismo halotipo, posibilidad de anticuerpos de islotes en suero, obesidad o miembro de un grupo étnico racial con frecuencia alta de diabetes. El grado de riesgo para cada una de estas situaciones no ha sido establecido (32).

DIABETES MELLITUS RELACIONADA CON MALNUTRICION.

La diabetes mellitus malnutricional (DMMN) se ha descrito en países tropicales y subdesarrollados como un factor frecuente de diabetes mellitus. No se ha descrito en países desarrollados ni en zonas templadas, aunque la diabetes de tipo I, encontrada en Jamaica podría ser una variable de ella.

El WHO Technical Report, publicado en 1985, describe dos subgrupos de DMMN, incluyendo la diabetes pancreática calcárea y la diabetes por déficit proteico en la actividad secretora de insulina de las células B pancreáticas, se requiere un mayor estudio para determinar la patogenia de la

enfermedad. En algunos pacientes con diabetes con una dieta pobre en proteínas, la ingestión de la raíz de mendioca puede inducir una calcificación gradual pancreática con una evolución gradual de la capacidad insulinogénica y diabetes (34).

Los dos trastornos fisiopatológicos principales en los pacientes con diabetes tipo II son: la resistencia a la insulina y la secreción inadecuada de ésta en respuesta a una sobrecarga de glucosa. Un aspecto fascinante de la diabetes tipo II es que la mayoría de los pacientes tienen una tolerancia a la glucosa básicamente normal durante muchos años antes de que se desarrolle la diabetes. En forma similar, en algunos casos, tanto la resistencia a la insulina como la secreción deficiente de ésta pueden ser revertidas a la normalidad perdiendo peso, o por un período de control normal de la glucemia inducida por un tratamiento con fármacos. Parece claro que la diabetes tipo II es una patología adquirida que probablemente requiere una fuerte predisposición genética para desarrollarse; un cambio en el ambiente homeostático local, como el desarrollo de obesidad con su resistencia a la insulina acompañante, puede ser suficiente para comenzar la espiral patológica hacia la intolerancia a la glucosa (46).

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y, a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al administrar manitol u otro diurético osmótico. Si la glucosa no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2 a 3 veces al día el paciente va a orinar; en ocasiones sin embargo, el paciente tiene necesidad de ir a orinar de 5 a 6 veces en un día.

La polidipsia se produce por estímulo del centro hipotalámico de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglicemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria. Suele ser útil interrogar al enfermo sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama. Muchas veces pasa inadvertido.

La polifagia se debe al déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultará la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo de apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida, en parte, al desequilibrio metabólico, con aumento de la gluconeogénesis, equilibrio metabólico, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos fenómenos son expresión de la deficiencia de acción insulínica, la pérdida calórica por las glucosas intensas y mantenidas es también digna de tenerse en cuenta. Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debida en gran medida a la deshidratación.

La astenia es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarde relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular. El ejercicio físico mejora la utilización de la glucosa en el músculo aún en los diabéticos, pues su efecto no depende de la insulina; sin embargo, en estos enfermos estimula la gluconeogénesis. También contribuye en gran parte a causar astenia, deshidratación y pérdida de electrolitos.

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar. Suele relacionarse con el depósito local de glucosa; sin embargo, se relaciona muchas veces con la presencia de neuropatía periférica inicial, y otras veces está provocado por infecciones por Candida albicans u otras vulvovaginitis de asociación frecuente en estos pacientes.

Existe la creencia, muy extendida, de que los diabéticos tienen una especial dificultad para la cicatrización de las heridas. Aunque ello puede ocurrir en ocasiones de intensa descompensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente está más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a polineuritis o isquemia tisular por vasculopatía diabética, que por el desequilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente en diabéticos juveniles, pero es capaz de mejorar con un tratamiento que logre un adecuado control metabólico. Tal hepatomegalia está en relación con esteatosis hepática o hígado graso (síndrome de Mauriac),

(17).

HIPERGLUCEMIA.

(EXCESO DE AZUCAR EN SANGRE)

Antes de que aparezca la diabetes, los límites de glucosa en sangre en ayunas son aproximadamente de 70mg/100ml. a 115mg/100ml. de sangre.

Estos son los límites normales de azúcar en sangre, cuando el nivel de azúcar en la sangre en ayunas se eleva a 140mg/ 100ml. de sangre ó más y permanece allí, se le llama exceso de azúcar en la sangre o hiperglucemia (38).

El nivel de azúcar en la sangre es siempre demasiado alto cuando se descubre la diabetes.

Puede también ser alto en otras ocasiones, si el plan para el cuidado de la diabetes no está funcionando o si se enferma o sufre una lesión.

Cuando el nivel de azúcar está por encima de lo normal el paciente puede sentirse mal a veces, pero no siempre.

Si permanece alto por largo tiempo, puede causar problemas de salud muy graves.

LO QUE NO SE DEBE OLVIDAR.

1.- El nivel de azúcar en la sangre puede elevarse si:

- A). No se recibe suficiente insulina o medicina oral para la diabetes.*
- B). Se enferma o tiene algún otro tipo de tensión.*
- C). Se come demasiado.*
- D). No se efectúa actividad física normal.*

2.- Existen varios síntomas de aviso de exceso de azúcar en la sangre. Una persona tiene síntomas diferentes a otras. Cuando el nivel de azúcar en la sangre está muy alto, se puede:

- A). Sentir más hambre y sed que de costumbre.*
- B). Orinar con más frecuencia.*
- C). Tener la piel seca con escozor.*
- D). Sentir sueño o mucho cansancio.*
- E). Tener problemas para ver con claridad.*
- F). Tener una infección.*

3.- No se puede decir cuál es el nivel de azúcar en la sangre por la manera en que se sienta, la única manera de saberlo es haciéndose la prueba de detección de glucosa.

4.- El exceso de azúcar en la sangre puede dañar los vasos sanguíneos grandes y pequeños de los pies, de las piernas, la cabeza y la piel. El trastorno resultante de la circulación de la sangre

implica un riesgo mayor de infección, problemas de corazón, apoplejía, ceguera, amputación de los pies o de las piernas y enfermedades de los riñones.

5.- El exceso de azúcar en la sangre también puede dañar los nervios. Si sucede esto, tal vez no se pueda sentir el dolor en los pies. Puede haber cortaduras o heridas sin sentirlo. Las cortaduras o heridas pueden infectarse muy seriamente antes de que se note que se tienen, el daño a los nervios también puede conducir a problemas sexuales, sobre todo en los varones.

6.- Si se presenta diabetes tipo II, el exceso de azúcar en la sangre sin tratamiento puede llevar a una condición peligrosa llamada cetoacidosis.

RECOMENDACIONES.

1.- Conocer los síntomas de aviso de exceso de azúcar en la sangre.

2.- Medir el azúcar con regularidad.

3.- Si se tiene un alto nivel de azúcar en la sangre asegúrese de que:

A). Se toma o se inyecta la cantidad adecuada de medicamento para la diabetes a la hora debida.

B). Se come la cantidad de alimento a la hora que debe ser.

C). Se verifica y registra el nivel de azúcar en la sangre a menudo.

D). Se tiene actividad física regular (1).

HIPOGLUCEMIA.

Al bajo contenido de azúcar en la sangre se le llama hipoglucemia, ésta puede sucederle a cualquier persona que utilice insulina o pastillas para la diabetes.

SINTOMAS.

Cuando el nivel de azúcar en la sangre desciende por debajo de los límites normales a menos de 70 mg./100 ml. de sangre, el cuerpo no funciona como debe. Los síntomas pueden ser físicos o emocionales y pueden aparecer repentinamente. Algunos de estos síntomas son:

- A). Temblor.*
- B). Diaforesis.*
- C). Adinamia.*
- D). Irritación o confusión*
- E). Taquicardia.*
- F). Polifagia.*

Puede que también se vuelva borrosa la visión o se tengan dolores de cabeza, labios y boca entumecidos u hormigueantes, hasta pudiera haber desmayos. No todas las personas tienen estos síntomas.

CAUSAS MAS COMUNES DE LA HIPOGLUCEMIA.

- A). *Tomar demasiado medicamento para la diabetes.*
- B). *Ingesta de alimentos en horas indebidas.*
- C). *Saltarse las comidas o no terminarlas.*
- D). *Realizar más ejercicio de lo normal*

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA.

1/2 vaso de jugo de manzana o naranja.

1/2 vaso de refresco normal, NO DEBE DE SER DIETETICO.

6 ó 7 caramelos pequeños.

Una bolsa pequeña de pasas.

3 tabletas de glucosa.

Una cucharada de miel.

5 terrones pequeños de azúcar.

Si con este tipo de tratamiento no se siente bien, vuelva a repetir lo mismo al término de 15 minutos, si aún con la repetición de este tratamiento no logra recuperarse, debe acudir inmediatamente a un hospital para tratamiento médico.

Si su nivel de azúcar en la sangre desciende tanto que se pierde la razón, necesitará glucagon. El glucagon es una hormona que eleva el nivel de azúcar en la sangre. Se inyecta de la misma manera que la insulina.

CONSEJOS PARA PACIENTES DIABETICOS.

- A). Lleve consigo en todo momento comida que contenga azúcar.*
- B). Lleve siempre identificación de que padece diabetes.*
- C). Tenga actividad física con regularidad.*
- D). Verifique constantemente su nivel de azúcar en sangre, (2).*

CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD).

La deficiencia relativa o absoluta de insulina es la causa primaria de la diabetes mellitus descompensada y su forma más dramática es la cetoacidosis. Pero además ocurre también una liberación aumentada de sustancias con actividad antagónica de insulina como son catecolaminas, hormona de crecimiento, cortisol y glucagon. Así el sujeto con diabetes expuesto a cualquier situación determinante de hipoxia o que exija una mayor demanda de insulina a la habitual, rompe con la homeostasis de glucosa y puede caer en cetoacidosis. Entre las más frecuentes están infecciones, infarto del miocardio, cirugía y trauma emocional; sin embargo, en ocasiones el factor desencadenante de la cetoacidosis no se llega a reconocer.

El mecanismo de formación de cetoacidosis se inicia por la incapacidad de la insulina para incorporar glucosa dentro de la célula. Por otra parte, su acción lipogénica se ve reducida en tal magnitud, que el organismo precisa echar mano de otra fuente de grasa. El exceso de catecolaminas, glucagon, cortisol y hormona de crecimiento, a su vez acelera la lipólisis. La lipólisis aumentada eleva la producción de ácidos grasos libres que son transportados principalmente al hígado, conformándose así el sustrato esencial para la formación de cuerpos cetónicos. En el hígado los ácidos grasos libres pueden esterificarse a triglicéridos en el citoplasma celular y oxidarse en la mitocondria. La tasa de oxidación determina la cetogénesis y condiciona a menor oxidación la mayor producción de cuerpos cetónicos. Como parte de su sistema compensatorio, el tejido muscular en presencia de hipoxia libera aminoácidos para restablecer los niveles de glucógeno hepático (gluconeogénesis), lo que facilita la producción de más cuerpos cetónicos. La producción de cuerpos cetónicos en el hígado (ácido 3-hidroxibutírico y acetoacético) es la responsable de la acidosis. Aunque también hay sobre producción de acetona, ésta es neutral. Los ácidos citados son ácidos orgánicos muy fuertes que se disocian completamente con el pH del cuerpo proveyendo unión H^+ por cada anión cetoácido. En condiciones normales estas cetonas se utilizan en tejidos periféricos oxidándose para la formación de CO_2 y agua. En el paciente diabético el metabolismo de cetoácidos también se encuentra disminuido, lo que contribuye a su elevación plasmática en los estados de desequilibrio (3).

Debe sospecharse de CAD en todo paciente diabético que presente un cambio sensorial. En el diagnóstico diferencial debe incluirse el coma hipoglucémico, acidosis láctica, cetoacidosis alcohólica e intoxicación medicamentosa (con salicilatos o etilenglicol).

El tratamiento de la cetoacidosis requiere normalización del estado metabólico, reemplazamiento de líquidos y electrólisis, y tratamiento de la causa inicial, como infección, infarto agudo de miocardio o pancreatitis. La individualización del tratamiento del paciente con monitoreo cuidadoso sigue siendo la clave para una disminución de la mortalidad, este tratamiento debe ser a nivel hospitalario (34).

COMA HIPERGLUCEMICO, HIPEROSMOLAR Y NO CETOTICO.

Aunque el coma hiperglucémico, hiperosmolar y no cetótico puede aparecer en cualquier tipo de pacientes diabéticos, suele presentarse en pacientes con diabetes tipo II del adulto controlada con dieta o agentes orales y rara vez ocurre en pacientes con diabetes tipo I. La ausencia de una cetosis importante en combinación con hiperglucemia se relaciona con la presencia de suficiente secreción de insulina para inhibir la lipólisis. Existe una gran diuresis osmótica con pérdida de agua y electrólitos. El agua se pierde con exceso de electrólitos, y la osmolaridad seria puede elevarse, los niveles de sodio suelen ser mayores a lo normal. El nivel de glucosa plasmático puede ser muy alto, generalmente de 600 a 1000 mg./100 ml. o más. Con niveles de osmolaridad crecientes aparecen signos neurológicos, que pueden oscilar desde letargia y confusión hasta coma. La hemoconcentración puede precipitar episodios trombóticos. Aunque existe la triada diabética típica de poliuria, polidipsia y polifagia en la presentación, en ocasiones está alterada la estimulación del SNC del mecanismo de la sed, conduciendo a deshidratación progresiva, contracción del volumen y coma seguro.

El tratamiento es la expansión del volumen intravascular. Inicialmente se utilizan soluciones salinas normales. Después de esta perfusión intravenosa inicial, y a medida que se expande el espacio del líquido intravascular, se cambia a una solución salina seminormal. Cuando la glucosa sanguínea alcanza 250 mg./ 100 ml. puede usarse dextrosa al 5% en suero salino, suero salino seminormal o agua, según lo requiera la situación clínica, Hay que reemplazar los electrólitos al igual que en la cetoacidosis diabética. En el tratamiento de estos pacientes se necesita muy poca cantidad de insulina o ninguna (34).

SHOCK INSULINICO.

Cuando los pacientes dejan de comer con normalidad, pero continúan tomando su dosis regular de insulina, puede producirse una reacción hipoglucémica por el exceso de insulina (shock insulínico). Estos pacientes se presentan débiles, nerviosos y confusos. La piel, está húmeda y muestra un exceso en el flujo de saliva; la respiración es normal o superficial; el pulso es lleno y pulsante y la presión sanguínea suele ser normal. Frecuentemente se observa temblor. El paciente que presenta una reacción hipoglucémica debe tratarse en el consultorio dental. Si el paciente está consciente y cooperativo, y muestra síntomas clínicos de hipoglucemia, hay que administrarle una bebida rica en hidratos de carbono (como zumo de naranja, cola y ginger ale) o una bebida con glucosa. Una medida de bebida de cola de 175-350 ml. contiene 20-40g. de glucosa. El paciente responde a ella casi en forma inmediata y debe ser observado hasta que presente signos vitales estables y los signos y síntomas de la hipoglucemia hayan desaparecido.

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES.

1. ATAQUES CARDIACOS.
2. APOPLEJIA CEREBRAL.
3. CEGUERA
4. INFECCION.
5. INSUFICIENCIA RENAL.
6. GANGRENA SECA DE EXTREMIDADES,
PRINCIPALMENTE EN MIEMBROS INFERIORES
7. HIPERTENSION.

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

Con el descubrimiento de la insulina y los avances introducidos en el tratamiento de pacientes diabéticos; éstos tienen una esperanza de vida más larga. Con el aumento de la longevidad, la presencia de complicaciones crónicas de la enfermedad se ha convertido en la principal preocupación. Estas complicaciones crónicas se correlacionan en gran parte con la duración del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono. Todavía hay controversias sobre si también se correlaciona con el grado de alteraciones metabólicas. Sin embargo, existe una creencia común sobre la correlación de que cuanto más deficiente es el control del estado diabético o más intensa la alteración metabólica, más graves son las complicaciones y antes aparecen en el curso de la diabetes. Los datos disponibles al respecto confirman esta creencia. A continuación se describen las distintas complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, con la finalidad de ofrecer un panorama de la extensa y variada afectación sistémica que se puede presentar en esta enfermedad.

COMPLICACIONES ARTERIOSCLEROTICAS.

Las complicaciones arterioscleróticas se presentan en pacientes diabéticos con una frecuencia por lo menos doble que en pacientes no diabéticos. La diabetes mellitus parece acelerar el proceso arteriosclerótico, aunque no se conoce cómo. Es posible que la glucosilación de los receptores arsenales de lipoproteínas de baja densidad desempeñe un papel importante. Probablemente, la grave y extensa afectación arteriosclerótica del paciente diabético difiere de la arteriosclerosis del paciente no diabético sólo en el grado y gravedad, sin presentar un proceso de arteriosclerosis específico de la diabetes mellitus. La arteriosclerosis observada en los pacientes diabéticos se presenta a una edad temprana, es más difusa, afecta tanto a pequeñas como a grandes arterias, progresa a un ritmo más rápido, es más frecuente en mujeres (incluye a mujeres premenopáusicas), se caracteriza por una mayor incidencia de esclerosis media de las arterias (la importancia patogénica de ella es desconocida) y se asocia con mal pronóstico. Las principales complicaciones arterioescleróticas se presentan en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas. Estas alteraciones se clasifican dentro de las macroangiopatías (34).

Aunque los diabéticos tienden a tener valores de lípidos más altos, mayor incidencia de hipertensión arterial y obesidad que los no diabéticos, la morbilidad y mortalidad aún es 2 o 3 veces mayor que los no diabéticos cuando se incluyen estos factores (10).

Entre los factores asociados con la diabetes que pudieran participar en el daño vascular se encuentran: Aumento de la viscosidad de la sangre, aumento de fibrinógeno, lesión endotelial por hipoxia, hiperglicemia, hipertensión arterial, colesterol alto, disminución de prostaglandinas, disfunción

endotelial, disminución de la fibrinólisis, aumento de tromboxano, tromboglobulina beta y aumento de un mitógeno plaquetario acumulante de células de músculo liso (42).

ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS.

La enfermedad de las arterias coronarias es el resultado de la acumulación de depósitos de grasa y colesterol en la capa media de las arterias. Estos depósitos coalescen convirtiéndose en placas (ateroma), que se calcifican y fibrosan, conduciendo al estrechamiento y obstrucción de vasos. Las placas también pueden ulcerarse, conduciendo a la formación de trombos que causan la oclusión parcial o completa del vaso. La oclusión completa conduce a la isquemia miocárdica, lo que da lugar al infarto de miocardio con pérdida de tejido cardíaco. La oclusión parcial produce dolor precordial de angina de pecho con el ejercicio físico.

En pacientes diabéticos la incidencia de enfermedad de arterias coronarias es mayor que en los individuos no diabéticos y la supervivencia tras un infarto de miocardio, sobre todo a largo plazo, es más corta. Al igual que en los pacientes no diabéticos, la mayoría de los pacientes diabéticos con infarto de miocardio presentan dolor torácico subesternal compresivo, urente, que puede irradiarse a los brazos y cuello. Este dolor se asocia con intensa fatiga, náuseas y sudoración. Sin embargo, un 10% de los pacientes diabéticos no presentan ningún dolor o solamente un dolor leve durante el infarto de miocardio. Los pacientes diabéticos pueden presentar una mayor incidencia de taquiarritmias ventriculares tras el infarto de miocardio; sin embargo, el curso no es diferente del de los pacientes no diabéticos, a excepción de que el infarto de miocardio deteriora el control diabético y puede producir diabetes en un paciente que

previamente no la presentaba. Hay que evitar la hipoglucemia ya que ésta puede precipitar arritmias, y controlar la diabetes durante y después del infarto, ya que la elevación de los ácidos grasos libres que acompañan la diabetes puede afectar adversamente la función miocárdica.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

Como consecuencia de la afectación arteriosclerótica de las arterias cerebrales, los accidentes cerebrovasculares (ACV) trombóticos se observan con frecuencia en los pacientes diabéticos. Los síndromes de ACV son similares a los observados en los pacientes no diabéticos; sin embargo, parece existir una mayor incidencia de ACV que afectan las ramas del sistema vertebrobasilar del cerebro. Al valorar a un paciente diabético con ACV hay que recordar que el coma hiperglucémico, hiperosmolar y no cetónico puede producir alteraciones neurológicas similares que pueden invertirse con tratamiento apropiado. Sin embargo, una vez descartados estos trastornos, el tratamiento de un paciente diabético con ACV es similar al tratamiento de un paciente no diabético con ACV, a excepción de que en el primero hay que sumar el tratamiento de la diabetes.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA.

Un 70% de todas las amputaciones no traumáticas son consecuencia de la diabetes mellitus. La afectación de las arterias periféricas por arteriosclerosis acelerada por la diabetes conduce a claudicación (dolor muscular con el ejercicio debido a isquemia muscular cuando el flujo sanguíneo es

adecuado en reposo, pero inadecuado con el ejercicio) o pérdida de la extremidad cuando el flujo sanguíneo es totalmente inadecuado. Los pulsos periféricos suelen faltar. Sin embargo, en un 20% de los pacientes diabéticos existen pulsos palpables, a pesar de la existencia de signos de enfermedad vascular periférica. Esto es consecuencia de la afectación de las arterias más pequeñas sin afectación grave de las arterias importantes, puesto que en la diabetes se afectan tanto las grandes como las pequeñas arterias, es frecuente observar primero la afectación de pequeñas áreas distales (punta de los dedos de los pies o talones) que la afectación a grandes arterias (pie o pierna). En el paciente no diabético generalmente están afectadas grandes áreas (pie o pierna) o la extremidad porque principalmente se afectan las grandes arterias. No se conoce por qué la enfermedad vascular periférica es una enfermedad sintomática de las extremidades inferiores tanto en diabéticos como en pacientes no diabéticos. Sin embargo, esto puede estar en relación con el hecho de que normalmente se observan presiones más altas en las arterias de las extremidades inferiores que en las de las extremidades superiores.

Aunque la excéresis quirúrgica de las placas ateromatosas y de las oclusiones (endarterectomía) y las técnicas de derivación son útiles en la enfermedad vascular periférica no diabética, en el paciente diabético presenta menor utilidad, por que el proceso arteriosclerótico es más difuso y afecta también las arterias pequeñas. Sin embargo, en casos seleccionados puede ser útil la arteriografía y la endarterectomía o derivación. En otros casos seleccionados, es útil la angioplastia de balón. Esta técnica consiste en la expansión del segmento arterial constriñido desde su interior, empleando un catéter arterial que contiene un segmento expansivo. Si la técnica tiene éxito, pueden evitarse intervenciones quirúrgicas más agresivas. Por desgracia, con frecuencia, la única técnica posible, cuando no puede restaurarse el flujo arterial, es la amputación del miembro afectado (34).

EL PIE DIABETICO.

El pie diabético es el resultado complejo de varios procesos, que terminan en ulceración, infección, gangrena y pérdida hística del pie, conduciendo a la pérdida de locomoción. En ello intervienen de forma importante el déficit de flujo arterial producido por la enfermedad vascular periférica.

Otro proceso que interviene es el engrosamiento de la membrana basal de las arterias. También es importante en ello la neuropatía periférica diabética, que produce disminución de la sensibilidad y deformidad del pie, y, por tanto, traumatismo. Finalmente, un cuarto proceso patológico, la infección (absceso dental), puede convertir el proceso en urgencia, además que esto lleva al paciente a la cetoacidosis.

En todos los pacientes es importante realizar un juicio clínico de si la lesión del pie es resultado de la isquemia o de la neuropatía.

Aunque ambas entidades coexisten en cierto grado y casi siempre están complicadas por infección, su diferenciación es importante, ya que, cuando la lesión es fundamentalmente neuropatía, puede conseguirse la curación, mientras que, cuando la lesión es ante todo isquemia, el pronóstico es en realidad malo. Un paciente con disminución de la sensibilidad de los pies, con poco dolor, a pesar de presentar una lesión de pie infectado, y pérdida de los sentidos de la posición y vibración, desgaste de los músculos interóseos de los pies, pérdida del reflejo del tobillo y pie caliente con pulsos buenos, presenta una lesión fundamentalmente neuropática. Este paciente tiene muchas posibilidades de curación y, por

tanto, debe tratarse de forma agresiva. Cuando existe osteomielitis, el pronóstico es malo. Un paciente con una lesión dolorosa, con o sin pulso ausente, que muestra un rubor dependiente, un pie frío y pocas prominencias venosas (en ausencia de venas varicosas), y que, presenta otros signos de isquemia, con engrosamiento de uñas y pérdida de pelo en pie y piernas, tiene un pronóstico mucho peor de curación.

Los objetivos del tratamiento son curar la lesión del pie y preservar los tejidos. Cuando esto no es posible, es necesario recurrir a la amputación. Todos los pacientes con lesiones graves del pie deben ser hospitalizados y tratados con reposo en casa, antibióticos (tras los cultivos apropiados), tratamiento local con baños de pies, debridamiento y drenaje. Estos dos últimos tratamientos deben realizarse en una forma conservadora en el paciente con una lesión predominante cardiovascular, ya que la capacidad de curación de este tipo de lesiones es cuestionable. Las radiografías son útiles para determinar si existe o no osteomielitis. Sin embargo, las radiografías deben interpretarse con precaución, ya que la neuropatía puede producir huesos osteoporóticos "lavados" que pueden confundirse con osteomielitis. Si no se puede conseguir la curación hay que proceder a la amputación adecuada. Finalmente, hay que controlar la diabetes para aumentar al máximo la capacidad de curación y combatir la infección del paciente.

Uno de los aspectos que hay que considerar cuando se describe el pie diabético es la prevención. Muchos de los procesos que conducen a la amputación son prevenibles. Por lo tanto, el paciente debe ser instruido para que realice el cuidado y atención de sus pies (34).

COMPLICACIONES OCULARES: CATARATAS Y RETINOPATIAS.

Una causa importante de ceguera es la diabetes mellitus. La diabetes incontrolada puede acompañarse de visión borrosa reversible, que puede empeorar cuando se comienza a controlar la diabetes. Esto se produce por edema del cristalino, como resultado de la acumulación de fructuosa y sorbitol que aumenta su osmolaridad. Si el proceso continúa o es frecuente, se desnaturalizan las proteínas del cristalino y se forman cataratas. Existen dos tipos de cataratas:

- a) Cataratas metabólicas o juveniles, que pueden observarse en niños o adultos jóvenes con una diabetes incontrolada franca.*
- b) Cataratas seniles que son más frecuentes que las cataratas metabólicas. Estas cataratas son similares a las seniles de los pacientes no diabéticos, pero tienden a presentarse a una edad más temprana.*

Un problema ocular importante es la retinopatía diabética, esta complicación se observa de forma típica 10 a 15 años después de la presencia de la diabetes, la retinopatía diabética se clasifica en tres categorías:

- 1) Retinopatía de fondo, consistente en microaneurismas, hemorragias intrarretinarias (hemorragia en mancha, punto y llama), edema retiniano y exudado duro y blando.*
- 2) Maculopatía consiste en exudados duros, edema y con menor frecuencia, hemorragias en la mácula que producen un marcado déficit en la agudeza visual.*
- 3) Retinopatía proliferativa (Retinopatía maligna), consistente en la formación de nuevos vasos sanguíneos, cicatrices gliales, y hemorragias prerretinianas y vítreas, que conducen a opacidad vítrea*

y desprendimiento de retina. Un 60% de los pacientes con esta forma de retinopatía diabética queda ciego de los ojos afectados a los 5 años, mientras que los pacientes que sólo presentan retinopatía de fondo no progresa a ceguera, a menos que acontezca maculopatía o retinopatía proliferativa.

Se cree que la causa de la retinopatía diabética está relacionada con la isquemia de la retina resultante de las alteraciones metabólicas del estado diabético. El aumento de la coagulación sanguínea, aumento de la viscosidad sanguínea, aumento de la agrupación eritrocitaria y aumento de la adhesión plaquetaria presentes en la diabetes, puede reducir el flujo sanguíneo de los capilares de la retina. Además, los niveles elevados de hemoglobina observados en la diabetes pueden ayudar a la isquemia, ya que esta hemoglobina aporta oxígeno con mayor dificultad a los tejidos. Se ha postulado que las áreas isquémicas de la retina liberan un factor estimulador de vasos sanguíneos que conducen a la formación de nuevos vasos sanguíneos no sólo en la retina sino también en la cámara anterior del ojo. Las hemorragias repetidas en la cámara anterior pueden conducir a glaucoma.

En la retinopatía de fondo actualmente no existe ningún tratamiento, a excepción del control de la diabetes. En la retinopatía proliferativa y maculopatía se han demostrado beneficios con el tratamiento con arco de xenón o láser de argón, siendo actualmente el tratamiento de elección, la vitrectomía es útil solamente en casos específicos (34).

NEUROPATIA.

La diabetes mellitus afecta el sistema nervioso de varias formas. La neuropatía diabética se refiere a varias formas de alteraciones de la función de nervios periféricos (y de ciertos pares craneales)

de la diabetes mellitus. Aunque la neuropatía diabética puede ser el síndrome inicial de una diabetes mellitus, lo más típico es que los signos clínicos de las neuropatías se observen aproximadamente 10 años después de la presentación de la enfermedad, las neuropatías pueden clasificarse según el elemento de tejido nervioso involucrado.

NEUROPATIA PERIFERICA.

La neuropatía periférica es un trastorno metabólico de los nervios periféricos, posiblemente causado por aumento de sorbitol y disminución del mioinositol en las fibras nerviosas. Esto conduce a una disminución de la velocidad de conducción del impulso nervioso. Este tratamiento afecta los segmentos distales de los nervios antes que los segmentos proximales y, en mayor grado, los nervios de las extremidades inferiores que las extremidades superiores. La disfunción produce una distribución en " calcetín-guante " de los signos y síntomas. Se afecta tanto la función motora como la sensorial, produciendo entumecimiento, disestesia, pérdida del sentido de la posición, desgaste muscular y deformidad del pie. La neuropatía periférica conduce a dos grandes problemas: a) Traumatismo de los pies y deterioro de las articulaciones (articulación de Charcot), con producción última del pie diabético y pérdida de locomoción, b) síndrome con dolor incapacitante. Este síndrome se asocia con depresión, pérdida de peso y diabetes intensamente descontrolada.

MONONEUROPATIA.

La mononeuropatía es producida por infarto de un solo nervio o de diferentes nervios aislados (mononeuropatía múltiple). La presentación es relativamente rápida y se acompaña de pérdida

de la función motora y sensorial del nervio afectado. Puede existir dolor intenso en la distribución del nervio y un signo positivo de Tinel (desencadenamiento del dolor en todo el nervio cuando se percute) Cuando este proceso se presenta en los pares craneales del ojo (nervios III, IV y VI) se denomina " neuropatía craneal ". La neuropatía craneal afecta con mayor frecuencia al III par craneal. Los síntomas más frecuentes son oftalmoplejía, ptosis, cefalea unilateral y pupila dilatada con disminución del reflejo pupilar a la luz. La principal entidad que hay que considerar en el diagnóstico diferencial es el aneurisma del polígono de Willis. Sin embargo, la parálisis del III par craneal producida por aneurisma suele asociarse con pérdida del reflejo pupilar a la luz.

RADICULOPATIA.

La radiculopatía es producida por infarto de una raíz nerviosa. Esto conduce a un síndrome sensorial, cuyos signos y síntomas se localizan en la distribución de la raíz nerviosa. Los pacientes se quejan de dolor en la distribución radicular, que puede agravarse con la tos o la risa. Una presentación clásica es la neuritis intercostal. Ciertos casos de dolor abdominal en el paciente diabético son el resultado de la afectación de las raíces nerviosas torácicas inferiores. Esto debe recordarse cuando se examina a un paciente diabético con dolor abdominal.

AMITROFIA.

La amitrofia se caracteriza por un desgaste asimétrico y debilidad de los músculos de la cintura pélvica. Puede existir dolor y pérdida de reflejos, y, en ocasiones, aumento de reflejos. A veces se observan fasciculaciones. En contraste con las otras neuropatías, este tipo de neuropatía suele

observarse en varones de mediana edad o edad avanzada con diabetes de presentación reciente o recién diagnosticada.

La causa de esta lesión es controvertida. Algunos la consideran secundaria a infartos del plexo lumbar, mientras que otros creen que es secundaria a la alteración metabólica de los nervios terminales. Aunque la biopsia no suele ser necesaria, la biopsia muscular revela degeneración no inflamatoria de fibras musculares aisladas. La electromiografía revela cambios de denervación sin pruebas de enfermedad muscular primaria (34).

MONONEUROMIOPATIA DE PARES CRANEANOS.

De acuerdo con las observaciones histopatológicas, las lesiones se deben a compromiso de los vasos intracurales y desmielinización grave, sin afección axonal. La parálisis del motor ocular común se caracteriza por ptosis palpebral con reflejo pupilar normal. La del nervio facial suele ser recidivante y dejar secuelas (26).

NEUROPATIA AUTONOMICA.

En la diabetes mellitus puede afectarse cualquier función autonómica. Los pacientes con neuropatía autonómica generalmente presentan una diabetes de duración prolongada con otras complicaciones importantes. El papel de la neuropatía autonómica en la morbilidad y mortalidad de la

diabetes mellitus cada vez se considera más importante. En el siguiente listado se enumeran las diferentes formas de neuropatía autonómicas. El tratamiento es principalmente sintomático. Sin embargo, la metoclopramida se ha usado con éxito en la gastroparesia, y los antibióticos de amplio espectro no absorbibles son útiles en algunos casos de diarrea diabética.

TIPOS DE NEUROPATIA AUTONOMICA.

I.- Alteraciones pupilares.

II.- Alteraciones cardiovasculares.

- A. Taquicardia persistente.*
- B. Bradicardia persistente.*
- C. Síndrome de denervación cardíaca (pérdida de la función nerviosa simpática y parasimpática).*
- D. Alteraciones de las membranas de Valsalva.*
- E. Alteración de la variación latido a latido.*
- F. Hipotensión postural.*

III.- Alteraciones gastrointestinales.

- A. Alteraciones de la motilidad esofágica.*
- B. Gastroparesia (atonía gástrica).*
- C. Alteraciones de la motilidad de la vesícula biliar.*

D. *Diarrea diabética.*

E. *Problemas de motilidad colónica (constipación, "megacolon").*

IV.- Alteraciones genitourinarias.

A. *Vejiga atónica.*

B. *Impotencia.*

C. *Eyacuación retrógrada.*

V.- Alteraciones de la función de las glándulas sudoríparas y sebáceas.

A. *Hiperhidrosis.*

B. *Hipohidrosis.*

C. *Déficit de la producción de sebo.*

SEUDOTABES DIABETICA.

El término "seudotabes diabética" se utiliza a veces para denominar un trastorno producido por los distintos signos y síntomas de las distintas neuropatías diabéticas que juntas forman el trastorno de la tabes dorsal. No designa otra forma de neuropatía diabética. El diagnóstico se basa en la valoración de las pruebas serológicas de sífilis del suero y líquido cefalorraquídeo. El nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no es diagnóstico, ya que en la neuropatía diabética se observan niveles elevados.

DERMOPATIA.

Los pacientes con dermatopatía diabética pueden presentar lesiones atróficas pigmentadas en las espinillas ("manchas en las espinillas"). Estas lesiones se creen debidas a traumatismos. Otra de las manifestaciones cutáneas de la diabetes es la necrobiosis lipoide diabetorum. Esta lesión suele observarse en mujeres diabéticas jóvenes que comenzaron su diabetes en la infancia. Típicamente, estas lesiones se observan en la cara anterior de la espinilla (el proceso suele ser bilateral, pero no simétrico). Las lesiones presentan un borde de color rosado a tostado y un aspecto blando con una zona central deprimida, en la que se observan vasos telangiectásicos. Histológicamente, las lesiones revelan necrosis y pérdida de grasa subcutánea, capilares con engrosamiento de las membranas basales y formación de granulomas.

Tanto la dermatopatía como la necrobiosis no suelen tener importancia médica. Sin embargo, la necrobiosis puede convertirse en un problema estético que responde a la inyección intralesional de corticosteroides. Esta lesión, en ocasiones, se ulcera, requiriendo un tratamiento cutáneo (34).

Otras alteraciones de la piel incluyen las que son el resultado del uso de insulina. Estas pueden ser:

A) Reacciones alérgicas localizadas, las cuales consisten en enrojecimiento temporal en los sitios de inyección de insulina, con prurito y a veces dolor.

B) Urticaria como manifestación sistémica de alergia a la insulina.

C) Puede haber lesiones con hundimientos como resultado de la aplicación intradérmica de insulina (raro).

D) Lipodistrofia por insulina.

Otras alteraciones cutáneas frecuentes en diabéticos incluyen:

E) Infecciones bacterianas en forma de furúnculos o abscesos.

F) Micosis, sobre todo en genitales y pies (onicomicosis).

G) Areas de hiperqueratosis como consecuencia del roce anormal en algunas áreas de los pies por deformidades neuropáticas por compromiso de nervios motores que determinan el desarrollo de posiciones de dedos en "gatillos", con protrusión de las cabezas de los metatarsianos en la zona plantar.

H) Finalmente, pueden existir úlceras neuropáticas en las mismas zonas hiperqueratósicas que se producen por el roce anormal condicionado por las deformidades mencionadas y por traumatismos repetidos condicionados por la disminución de la sensibilidad al dolor y por alteraciones vasculares. Estas úlceras se infectan fácilmente, sobre todo, cuando la higiene es defectuosa, el control de la diabetes es pobre y el traumatismo repetido y continuo (32).

NEFROPATIA.

La nefropatía diabética es un síndrome clínico de insuficiencia renal progresiva, que conduce a hipertensión, distintos grados de síndrome nefrótico e insuficiencia renal. Aunque la mayoría de los pacientes con diabetes de 20 años de evolución presentan algún dato histopatológico de afección

renal diabética, sólo el 50% de los pacientes presentan este síntoma clínico generalmente observado 10 a 15 años después de la presentación de la diabetes.

De forma típica, la manifestación del síndrome es una proteinuria que aumenta con el tiempo. La insuficiencia renal progresiva se demuestra más tarde por aumento de los niveles de nitrógeno urémico y de creatinina. Con el tiempo, el paciente excreta una cantidad importante de proteínas (2-3 g/24 hrs), disminuyendo la esperanza de vida a 6 años. Cuando están elevados los niveles de nitrógeno ureico y de la creatinina, la esperanza de vida disminuye a 3 años. Durante este último periodo aparece hipertensión que se hace cada vez más grave y difícil de controlar. Esta no sólo aumenta la lesión renal, sino que incrementa mucho el deterioro retiniano, casi todos los pacientes con nefropatía presentan retinopatía.

La muerte es inevitable, a menos que se recurra a diálisis y trasplante renal. En el pasado, muchos centros no aceptaban a los pacientes diabéticos para programas de diálisis a largo plazo o trasplante renal debido a los malos resultados que se conseguían en ellos, pero, por fortuna, esto está cambiando. La insuficiencia renal crónica por nefropatía diabética es la nefropatía tratada con mayor frecuencia en los centros de tratamiento de insuficiencia renal.

Ninguno de los cambios histopatológicos observados en los riñones de los pacientes diabéticos son específicos de la diabetes mellitus. Sin embargo, los cambios generalizados y la gran variedad de lesiones observadas sugieren firmemente diabetes. Las lesiones típicas incluyen engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares junto con depósitos de membrana basal, como el material de las áreas mesangiales (glomerulosclerosis difusa), engrosamiento de la

membrana basal arteriolar (arteriosclerosis), acumulaciones nodulares de la membrana basal, como material en el mesangio, la denominada lesión de Kimmelstiel-Wilson (glomerulosclerosis nodular) e infiltrados celulares y cicatrices en el intersticio renal (enfermedad intersticial). Otras lesiones habituales incluyen el desprendimiento capsular y cubierta hialina (lesiones exudativas), y depósito de glucógeno en los túbulos renales. Generalmente, todas las lesiones están presentes en algún grado. Sin embargo, la lesión que parece correlacionarse mejor con el cuadro clínico es la lesión de glomerulosclerosis difusa (34).

La glomerulosclerosis difusa no es patognomónica de la diabetes. En este caso el glomérulo se encuentra afectado en forma difusa con una membrana basal capilar engrosada en su totalidad. Esta es la lesión renal más temprana en la diabetes.

En la glomerulosclerosis nodular existen nódulos acelulares en la periferia de los glomérulos, de aspecto laminar. Estos nódulos son virtualmente patognomónicos de diabetes, son de tamaño variable y contienen glucoproteínas y grasa. Estas lesiones ocurren en presencia de la forma difusa aunque otros autores las han encontrado en ausencia de ésta (raro).

La menos característica de las lesiones glomerulares mencionadas es la exudativa que aparece como pequeños " gorros " sobre las asas capilares glomerulares; este tipo de lesión es rara y sólo aparece en presencia de otras lesiones glomerulares en diabéticos.

Típicamente, después de 10 a 15 años de evolución empieza a aparecer proteinuria. La retinopatía precede a la proteinuria en la mayor parte de los casos; conforme pasa el tiempo, la

proteinuria se hace más constante y de mayor magnitud, apareciendo síndrome nefrótico con disminución progresiva de la función renal y aumento de las cifras de urea y creatinina.

La secuencia típica de manifestaciones relacionadas es la retinopatía, proteinuria, hipertensión, edema, síndrome nefrótico y uremia. En el sedimento urinario aparece primero proteinuria y después se agregan cilindros granulosos y de grasa. Es raro observar hematuria como parte del síndrome nefrótico a excepción de casos con hipertensión maligna u otra patología (41).

Además del tratamiento apropiado de la diabetes, el tratamiento consiste en la localización y tratamiento de cualquier otra entidad que produzca deterioro de la función renal, como hipertensión, infección y obstrucción urinaria y medicamentos nefrotóxicos. A medida que se deteriora la función renal, el paciente debe ser valorado para introducción en programas de diálisis renal y trasplante y para realización de una fístula arteriovenosa en el momento apropiado. Cuando aparece insuficiencia renal terminal, las necesidades de insulina pueden disminuir drásticamente; sin embargo, suele necesitarse siempre algo de insulina (34).

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grado grave e incluyen alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético y alteraciones de la curación de las heridas.

DIABETES CONTROLADA.

En la diabetes controlada, no se registra ninguna alteración. Se da una respuesta tisular normal, no existe aumento en la incidencia de caries y se encuentra una dentición normalmente desarrollada y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuada aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados.

DIABETES INCONTROLADA.

Se han registrado los siguientes hallazgos en la mucosa oral: Queilitis, tendencia a la sequedad y fisuración, sensación de quemazón, disminución del flujo salival y alteraciones en la flora de la cavidad oral, con mayor predominio de Candida albicans, estreptococos hemolíticos y estafilococos, la flora subgingival está compuesta fundamentalmente por Capnocytophaga, y otros microorganismos gram

negativos, que incluyen *Fusobacterium* y *Campylobacter* y ocasionalmente *Actinobacillus actinomycetem-comitans* (34).

La afectación de la cavidad bucal y estructuras adyacentes en el diabético no es menos importante, ya que implica un impedimento para la realización de las funciones normales como la masticación, deglución y nutrición.

De los cambios que se presentan en el paciente diabético la xerostomía es uno de los síntomas más frecuentes, se cree que es un reflejo de la deshidratación general que, se presenta en individuos mal controlados. Se ha encontrado que en el diabético no controlado, el flujo salival es reducido y que no hay anormalidades cuando éste es estimulado. Asimismo, en ocasiones se ha observado en pacientes no controlados, además de xerostomía, inflamación e hiperemia de la mucosa y pérdida de papilas filiformes de la lengua, así como nódulos xantomatosos similares a los de la piel en el xantoma diabético (29).

Los niveles elevados de glucosa sanguínea también se reflejan en los fluidos de la boca. Cuando se da una carga de glucosa la concentración también aumenta en la saliva de la parótida. Los niveles de glucosa en saliva de individuos no diabéticos se encuentra entre 0.2 y 3.3 mg/100ml. mientras que en el diabético estos valores son de 0.45 a 6.3 mg/100ml.

Se ha demostrado también que hay una relación casi 1:1 entre los niveles de glucosa del plasma y el fluido crevicular gingival. Con base en estas observaciones, se ha postulado que los niveles altos de glucosa y la disminución del flujo salival pueden influir en la incidencia de caries, tanto en humanos como en animales.

En hijos de madres diabéticas se han descrito alteraciones en la mineralización de la dentición primaria e hipoplasia simétrica del esmalte hasta en 60% comparado con 3% en niños normales (43).

El hallazgo reciente de que hay mayor riesgo de que hijos de madres diabéticas deficientemente controladas al inicio del embarazo, determinado esto por los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) durante el primer trimestre, ha sugerido que puede haber una correlación entre los defectos dentales congénitos y el grado de control diabético durante la gestación (25).

Otras alteraciones a nivel bucal que se presentan con mayor frecuencia son: gingivitis crónica, periodontitis, candidiasis, abscesos, pulpitis, glosodinea, etc. (30).

DIABETES Y PERIODONTO.

Se ha prestado máxima atención a las manifestaciones de la enfermedad en los tejidos periodontales, en la literatura dental. La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada a la acumulación de placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa. Otros hallazgos gingivales que se observan con frecuencia son los abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares subgingivales. Los hallazgos radiológicos incluyen el ensanchamiento del ligamento periodontal y excesiva pérdida del hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de los dientes.

La respuesta gingival de los individuos sanos a la acumulación de placa consiste en un cambio en la topografía de la función vascular, acumulación de células inflamatorias y disminución de la permeabilidad con formación de exudados. La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos.

Los cambios microvasculares observados en otros tejidos como el músculo esquelético o el tejido renal, también se encuentran en el tejido gingival. Estos cambios incluyen la destrucción de las células que forman el límite de la pared endotelial, normalmente aplanada, y la presencia de distintas cantidades de un infiltrado subendotelial ácido peryódico-Schiff-positivo (PAS-positivo) en forma de engrosamiento de la membrana basal.

Este material, registrado como glucógeno, no parece estar en relación con la gravedad o la duración de la diabetes. En el individuo diabético, el grosor alterado de la lámina basal capilar parece afectar la permeabilidad de estos vasos, produciendo la disminución de la resistencia a las infecciones.

El examen histológico del material de biopsia oral de pacientes diabéticos y prediabéticos muestran la ruptura y apertura de la membrana basal y el depósito de una sustancia mucopolisacárida en la membrana basal de los vasos sanguíneos pequeños. Esto produce el estrechamiento de la lámina de las arteriolas gingivales y la aparición de cambios degenerativos dentro de la pared de los vasos. La presencia de esta "endoarteritis obliterante" en la submucosa gingival, sugiere que el aporte sanguíneo local al tejido está dificultado, produciendo una mala nutrición hística. Esto disminuye la resistencia de estos tejidos y explica la dificultad de curación observada en los pacientes diabéticos. Casi todos los

estudios de los vasos sanguíneos pequeños de las encías diabéticas encuentran diferencias significativas entre personas diabéticas y no diabéticas.

Existen importantes diferencias en la gravedad de la enfermedad periodontal entre pacientes diabéticos y no diabéticos, incluso cuando factores variables como el grado de placa, edad del paciente y frecuencia de cepillado están controlados. Se ha observado que las infecciones orales, en forma de abscesos periapicales o periodontales, y la enfermedad periodontal afectan las necesidades de insulina. Tras un buen tratamiento de la enfermedad periodontal activa, los pacientes diabéticos requieren dosis de insulina menores.

Otros estudios han demostrado una correlación positiva entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y la presencia de enfermedad periodontal, así como una disminución de la respuesta de curación

La curación lenta de heridas (incluidas lesiones periapicales tras endodoncias) y el aumento de la susceptibilidad de infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de la diabetes, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción de flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágeno. Muchos de estos cambios también se encuentran en familiares no diabéticos. La alteración de la quimiotaxis puede deberse a distintas alteraciones bioquímicas del metabolismo. Por ejemplo, algunas personas diabéticas presentan un nivel alto de ácidos grasos libres.

El ácido palmítico, un ácido graso saturado, inhibe completamente la quimiotaxis en concentraciones cercanas a las que se encuentran en pacientes diabéticos. Este defecto podría causar el aumento de la susceptibilidad de los individuos diabéticos de infecciones y podría facilitar el desarrollo de enfermedades periodontales en personas diabéticas. El compromiso del sistema inmunitario y el uso repetido de antibióticos puede conducir después a infecciones oportunistas por Candida albicans.

Las microangiopatías pueden conducir también a úlceras orales refractarias al tratamiento, sobre todo, en pacientes con prótesis. Las neuropatías que conducen a disminución del tono muscular pueden contribuir a una lengua flácida con bordes laterales indentados. El aliento cetónico del diabético puede observarse en algunos pacientes en estado cetoacidótico.

En general, la velocidad de destrucción periodontal parece ser similar para los diabéticos y para los no diabéticos hasta la edad de 30 años, después de los 30, existe mayor grado de destrucción en los diabéticos. El paciente que muestra una diabetes clara durante un periodo de más de 10 años, registra mayor pérdida de estructuras periodontales que aquellos otros con una historia diabética de menos de 10 años (34).

GINGIVITIS.

La gingivitis o inflamación de tejido de la encía se puede presentar en forma aguda, subaguda o crónica y ésta puede ser localizada o generalizada. La gravedad depende de la intensidad, duración y frecuencia de las irritaciones locales y de la resistencia de los tejidos. No es común la presencia de una gingivitis aguda o incluso subaguda de alguna naturaleza y rara vez se presenta en las

personas que están saludables. En contraste, la gingivitis crónica es extremadamente común y en los pacientes dentados ancianos, es casi universal su presencia.

ETIOLOGIA.

La etiología de la gingivitis es muy variada y se ha dividido en factores locales y sistémicos.

Los más comunes son los que se enumeran en el siguiente enlistado.

FACTORES LOCALES.

- 1.- Microorganismos.*
- 2.- Placa dento-bacteriana y calculo dental.*
- 3.- Impactación de comida.*
- 4.- Restauraciones o aparatos mal contruidos o irritantes.*
- 5.- Respiración bucal.*
- 6.- Mal posición dental.*
- 7.- Aplicación química o drogas, etc.*
- 8.- Inmunosupresión.*
- 9.- Deficiencia vitamínica (C).*

FACTORES SISTEMICOS.

- 1.- Alteraciones nutricionales.*
- 2.- Acción de drogas.*

3.- Embarazo, diabetes y otras disfunciones endocrinas.

4.- Alergia.

5.- Herencia.

6.- Fenómenos psíquicos.

7.- Infecciones granulomatosas específicas

8.- Disfunción neutrófila

9.- Inmunopatías.

ASPECTOS CLINICOS.

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en ligeras alteraciones en el color del borde libre o marginal de la encía que varía desde un tono ligeramente rosado a uno más profundo y que progresa hasta rojo o azul rojizo conforme la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se hace más intenso. También, es un aspecto temprano de la gingivitis, el sangrado proveniente del surco gingival después de una irritación leve como el cepillado dental. El edema, que siempre acompaña la respuesta inflamatoria y es una parte integral de ella, causa ligera hinchazón de la encía y pérdida del punteado normal característico. La inflamación de las papilas interdentes a menudo produce un aspecto algo bulboso de estas estructuras. Este aumento en el tamaño de la encía favorece la colección de más desechos con incremento en la acumulación de bacterias, lo cual a su vez induce mayor irritación gingival y se forma de este modo un círculo vicioso.

Cuando la hiperemia y la hinchazón de la encía marginal se limitan a una zona localizada de la encía, el área afectada algunas veces toma la forma de media luna y se le ha denominado " media luna traumática".

En la gingivitis crónica avanzada puede hacer supuración de la encía, que se manifiesta por la capacidad de exprimir pus del surco gingival al hacer presión.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

La gingivitis crónica, en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no manifiesta cambios en el hueso subyacente. Cuando los cambios óseos se hacen evidentes, el trastorno se denomina " periodontitis ".

ASPECTOS HISTOLOGICOS.

La encía en la gingivitis crónica revela infiltración del tejido conectivo por cantidades variables de linfocitos, monocitos y células plasmáticas. En ocasiones hay leucocitos polimorfonucleares, en particular por debajo del epitelio del surco. Este, por lo común no está queratinizado y es irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia ulcerado. Los capilares del tejido conectivo se encuentran congestionados y algunas veces aumentan en número. Puede ser muy notable el edema del tejido conectivo. El ligamento periodontal subyacente, excepto las fibras del grupo gingival libre, no están afectadas, ni se encuentra alterada la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia

epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial al medio bucal. y casi siempre se encuentran en este punto una colección de leucocitos polimorfonucleares y de linfocitos (45).

En el paciente diabético, la respuesta del tejido gingival es muy acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa, con la presencia de abscesos gingivales y las proliferaciones granulares subgingivales (9).

La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias, disminución de la actividad fagocítica, retraso de la quimiotaxis y un aumento a la susceptibilidad de infecciones (34).

TRATAMIENTO.

La mayor parte de los casos de gingivitis crónica se deben a irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta etapa, la inflamación con su hinchazón concomitante debido a la hiperemia, al edema y la filtración leucocitaria, desaparecerá.

El hecho de que por lo regular después de la eliminación de los irritantes (placa dento bacteriana y sarro), se presenta una recuperación, subraya la necesidad de realizar un cuidadoso tratamiento temprano, seguido por un cepillado dental adecuado y una profilaxis frecuente (45).

En el paciente diabético en muchas ocasiones es necesario llevar a cabo profilaxis profundas con la utilización de curetas para poder eliminar el tejido dañado, y así lograr que la encía se adhiera y se recupere lo más pronto posible.

La técnica de cepillado debe revisarse en cada cita para corregir los errores y evitar una posible irritación al momento de estar ejecutándola, lo cual nos retrasaría aún más la curación de la encía.

El paciente debe estar bajo control médico y llevar a cabo una dieta en contra de la diabetes.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes es la enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis), entendiéndola a ésta como una respuesta inflamatoria de la encía con o sin destrucción de los tejidos de soporte. La causa primaria de esta enfermedad es la placa dental o más específicamente las bacterias contenidas en ella. En la gingivitis dichas bacterias producen sustancias que penetran en el epitelio, ocasionando que los márgenes y el tejido interdental normalmente firmes y rosados empiecen a enrojecerse e inflamarse sangrando con facilidad. Se considera como periodontitis cuando se extiende el proceso inflamatorio hacia todo el tejido periodontal, produciendo retracción del epitelio y resorción al hueso alveolar. Por último, el daño combinado al ligamento periodontal y al hueso alveolar puede causar que un órgano dentario sano salga de su alvéolo (15).

En estados no controlados, la diabetes se caracteriza por un rompimiento proteico, una resistencia baja a infecciones, con una alta susceptibilidad a éstas, un proceso cicatrizal muy pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria.

Por estas razones los tejidos orales son más susceptibles a los irritantes locales. Algunas investigaciones han demostrado que la diabetes puede acentuar la resorción ósea en el periodonto, sin embargo, no existe ningún estudio que demuestre que la diabetes incide por si sola en la formación de una bolsa (39).

La susceptibilidad individual así como la severidad y extensión de la destrucción parodontal parecen estar influenciadas por la respuesta del huésped a los productos de los microorganismos de la placa y a la diferencia cualitativa y cuantitativa en la composición de la microflora oral. Estos dos factores generalmente se encuentran alterados en los pacientes diabéticos, aunque también se ha observado que en ocasiones sólo se altera uno de ellos o ninguno, de ahí que existan resultados diferentes en los estudios realizados para encontrar la relación entre diabetes y presencia de enfermedad periodontal.

Los diabéticos presentan alteraciones sistémicas que predisponen una destrucción más rápida del parodonto, tales como:

1) Alteraciones vasculares como arterosclerosis: presentan un aumento en el grosor de la membrana basal de los vasos sanguíneos.

- 2) *Alteración en la función de los leucocitos PMN. La presencia de PMN en el epitelio de unión y en el surco gingival es uno de los factores histopatológicos de la respuesta del huésped a la placa. La migración de estas células parece ser una respuesta quimiotáctica a las sustancias elaboradas por la placa que se encuentra en el surco gingival, además de antígenos bacterianos, endotoxinas y factores que pueden activar directamente al sistema del complemento.*
- 3) *Selección natural de microorganismos en la placa. La placa ha sido generalmente aceptada como el factor etiológico más importante en la enfermedad periodontal.*
- 4) *Alteraciones de la colágena. La diabetes acelera la destrucción del parodonto y retarda la cicatrización, debido a una alteración en el metabolismo de la colágena. El mecanismo de pérdida de colágena durante la inflamación gingival puede deberse, a un aumento en la liberación de colagenasa por los fibroblastos, macrófagos y neutrófilos; fagocitosis de las fibras de colágena por los fibroblastos o macrófagos y por la supresión en la síntesis de dicha proteína, en este caso interviene la utilización insuficiente de la glucosa, debido al hipoinsulismo.*
- 5) *Pérdida de inserción parodontal. Esta pérdida es mayor en los pacientes que presentan diabetes mellitus.*
- 6) *Pérdida ósea. Bernick y McMullen, entre otros, encontraron mayor pérdida ósea en pacientes diabéticos y lo relacionaron con la presencia de grandes cantidades de glucosa en sangre. Stahl agrega que la resorción aumenta según la edad del paciente y en función de la intensidad de la diabetes (7).*

ETIOLOGIA.

La gingivitis puede preceder y desarrollarse en la periodontitis más grave que afecta no solo a la encía, sino también al hueso alveolar, al cemento y al ligamento periodontal. En general, los factores etiológicos son los mismos que para la gingivitis, pero por lo regular son más intensos o de mayor duración. Los factores locales, la placa microbiana, el sarro, la impactación de alimentos y los márgenes irritantes de las obturaciones, parece que son lo más importante en el desarrollo de esta forma común de la enfermedad periodontal. La microflora en la periodontitis avanzada se caracteriza por la presencia de gran número de microorganismos asacarolíticos, como Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus, Eikeroides capillosis. Slots, encontró que estos gérmenes forman más del 75% de los cultivos que provienen de las bolsas de periodontitis.

La frecuencia de pérdida de hueso en el hombre es un poco más alta que en las mujeres. La deformación de bolsas, aumenta en forma constante con la edad y alcanza un máximo de 94% a la edad de 52 a 55 años. Rara vez hay movilidad dental anormal antes de los 25 años, pero se incrementa súbitamente desde un 25% a los 35, de 39 a 49% a la edad de 40 a 48 años, con un aumento estable de un 79% a los 60 años de edad (45).

La supuración clínica demostrable localizada o generalizada se presenta de manera espontánea o bajo presión digital en casi el 40% de los sujetos a los 40 años de edad y alrededor del 50% en los grupos de más edad. Existe también una rápida elevación en la pérdida dental después de los 35 años, de tal manera que a los 60 años, se ha perdido el 60% de los dientes y el 26% de los pacientes, están completamente edéntulos.

ASPECTOS CLINICOS.

La periodontitis por lo regular empieza con una simple gingivitis marginal como reacción a la placa o al sarro. Un hallazgo anatomopatológico temprano, y tal vez el primero, será una ulceración muy pequeña del epitelio del surco. A menos que se eliminen los irritantes, con el paso del tiempo se deposita más placa y sarro y la gingivitis marginal se vuelve más intensa. La encía se inflama más y se hincha y con la irritación del epitelio del surco (bolsa), sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como resultado de la inflamación, de tal manera que, en esta etapa existe una tendencia o desplace en sentido apical al diente. Si hace esto, fácilmente se separa en su porción coronal. A través de este proceso y debido al aumento en la hinchazón de la encía marginal, el surco gingival poco a poco se hace más profundo y se clasifica como una bolsa periodontal temprana.

Clínicamente, en esta etapa se puede descubrir la presencia de sarro; el subgingival se puede ver con más facilidad si se separa la encía marginal libre del diente mediante aire a presión. Junto con la hinchazón y la hiperemia visible y moderadas de la encía también existe una tendencia a sangrar con facilidad; si el examinador simplemente frota la encía, aparecen diminutas hemorragias

"espontáneas" en la región de la papila interdental. También, puede haber halitosis casi fétida desagradable.

Cuando la periodontitis se vuelve más intensa el diente se empieza a mover y da un sonido más bien seco cuando se le golpea con un instrumento metálico. En ocasiones al hacer ligera presión sobre la encía, puede haber salida de material supurativo y otros restos de la bolsa patológica vecina al diente. El aire a presión y el instrumento de exploración revelarán que la separación del tejido puede ser intensa. Se ve el festoneo normal y la encía aparece "pantanosa" debido a la hiperemia y al edema, no se nota punteado y los tejidos gingivales están lisos, brillantes, tal vez más rojos o azulados de lo normal. El paciente puede no tener síntomas subjetivos o quejarse de mal sabor, de encías sangrantes y de hipersensibilidad en el cuello de los dientes debido a la exposición del cemento cuando los tejidos blandos retroceden. O sea, el paciente tiene una gingivitis crónica grave y están afectadas las porciones más profundas del periodonto. Esta etapa de periodontitis grave, es la que Page y Schoeder llamaron la lesión avanzada de periodontitis.

La retracción gingival es un fenómeno común, en particular en los últimos años de la vida. En dichos casos el tejido gingival se retrae hacia el ápex, expone el cemento, a veces en grado alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte, con frecuencia se desgasta con el cepillado dental y un dentífrico abrasivo. La retracción gingival puede ocurrir con más rapidez si ha habido pérdida de hueso alveolar, debido a cualquier causa, ya que el tejido gingival saludable mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea alveolar. El retroceso gingival a menudo empieza como una fisura delgada en la encía libre adyacente al centro del diente, conocida como hendidura de Stillman. La frecuencia y dirección anormales del cepillado dental, las fuerzas oclusales o una inserción muscular

alta, algunas veces conduce a una retracción gingival; está precedida por una pérdida de hueso alveolar, que no necesariamente se acompaña por una cantidad igual de retracción.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

El primer cambio en el hueso periodontal es un embotamiento de la cresta alveolar, que se debe al inicio de la resorción ósea; cuando progresa, existe una pérdida horizontal de más hueso, a menudo con tendencia para formar una especie de copa en el hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento periodontal retiene su grosor usual y por lo general no se notan los cambios excepto los superficiales del hueso, los cuales en realidad se hacen extensivos. Es interesante que las pruebas radiográficas de los cambios del hueso alveolar se hayan informado en cerca del 12% de los casos en los cuales no existía clínicamente una formación de bolsa (45).

TRATAMIENTO.

Mediante el tratamiento periodontal completo y cuidadoso, se pueden salvar los dientes que se encuentran implicados en la enfermedad periodontal si la pérdida de hueso no ha sido demasiado extrema, si los irritantes se eliminan mediante exfoliación y legrado y si las bolsas se eliminan por recesión gingival o por la extirpación quirúrgica de la encía (gingivectomia), si se eliminan las deformidades óseas y se recontornean los tejidos de sostén del diente hasta que tenga una arquitectura fisiológica normal, si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistémicos.

Los clínicos por muchos años han demostrado que después del tratamiento eficaz de la periodontitis, las bolsas patológicas se hacen más superficiales, a pesar de que no se haya eliminado el tejido. Obviamente esta pérdida de profundidad de la bolsa puede ser causada ya sea por la retracción gingival o por la readherencia del ligamento periodontal a la superficie del diente próximo a la bolsa. En realidad, en el mismo caso se puede presentar la retracción y la readherencia. Por lo regular existe una reducción o retracción de los tejidos gingivales cuando la inflamación y su edema o hiperemia asociadas disminuye, para que los tejidos gingivales regresen a un estado de salud en el cual la relación normal de la encía con el hueso alveolar, gradualmente se restablece justo por arriba del nivel del hueso. La distancia desde la cresta de la encía hasta la base de la bolsa se encuentra disminuida por la reducción en el tamaño de la encía.

La segunda posible explicación para la presencia de una bolsa más superficial después del tratamiento es que se presenta la readherencia. Esta se puede definir como un restablecimiento de la conexión fibrosa del diente con el hueso alveolar y con la encía, mediante las fibras periodontales en el área del cemento vecino a una bolsa patológica. La unión epitelial característica se dice que se ha vuelto a formar. Los elementos celulares que harían posible la readherencia están presentes en el periodonto; la resorción del hueso y la reconstrucción de hueso nuevo con readherencia de las nuevas fibras del ligamento periodontal se presenta en forma constante.

Los factores que interfieren en la readherencia son los siguientes:

Epitelio del surco. Para que ocurra la readherencia, este epitelio se debe destruir o legar. Como el cemento se deposita sólo mediante tejido conectivo, la presencia del epitelio interfiere con la

readherencia. El sangrado fresco de la superficie del tejido conectivo formará un coágulo sanguíneo en contacto con el diente, el cual se organiza y contribuye a la readherencia. En ciertos casos, en particular los que tienen bolsas infraóseas, el coágulo sanguíneo se protege con facilidad y la cicatrización ocurre más fácilmente.

Movimiento. Durante el periodo de reorganización el diente debe estar relativamente inmóvil, ya que el movimiento tiende a alterar el proceso de cicatrización y permite que permanezca algo de epitelio del surco, para que prolifere y vuelva a revestir la bolsa patológica.

La inflamación en si, aparentemente interfiere con la readherencia, tal vez porque, los cementoblastos no se pueden desarrollar en las áreas de inflamación.

El cemento necrótico también es una barrera para la readherencia, ya que el cemento nuevo no se deposita sobre cemento que haya estado en contacto con líquidos bucales y que tenga supuración por un tiempo apreciable.

También están implicados otros factores que aún se desconocen. El tejido conectivo puede descansar adyacente al cemento por meses sin que sea revestido por el epitelio o que se establezca una readherencia del ligamento periodontal al diente.

Suponiendo que el trastorno no está muy avanzado y que el tratamiento es adecuado, se puede detener la periodontitis y los dientes se mantienen funcionando por tiempo indefinido. El proceso inflamatorio desaparece poco a poco; los tejidos gingivales regresan al tamaño, color y contorno

normales; los dientes se hacen menos móviles y la supuración y el sangrado cesan. La profundidad del surco gingival alcanza el cero, debido a la contracción del tejido o a la gingivectomia; regresa el punteado y el caso parece normal, a pesar de que los tejidos gingivales y la cresta alveolar se encuentren apicales en relación a su posición original. En otras palabras, se alcanza una nueva etapa estable, diferente a la original pero compatible con el mantenimiento de la buena salud bucal (45).

MANEJO PERIODONTAL.

A fin de limitar el daño periodontal tanto en pacientes diabéticos tipo I y tipo II, como en aquellos con pobre control metabólico, se sugiere un programa preventivo que consiste en:

- 1.-) Detectar al paciente diabético no controlado para que acuda al servicio de periodoncia y remitirlo con el médico internista o con el endocrinólogo, a fin de realizar su adecuado control metabólico.*
- 2.-) Registrar las condiciones periodontales en las que se encuentra el paciente, registrándolas en una hoja de control.*
- 3.-) Implementar en ese momento un control de placa dento-bacteriana y su remoción adecuada (técnica de cepillado, uso de hilo dental), para evitar factores irritantes que predispongan a la alteración de la respuesta gingival a la placa dentobacteriana.*

- 4.-) *Una vez que se ha logrado el control metabólico de la diabetes, iniciar la fase I del tratamiento periodontal para prevenir y aminorar las complicaciones de la diabetes mellitus, motivando al paciente para que realice un correcto cepillado. Se sugiere sólo cepillos blandos, ya que se adaptan con facilidad al margen gingival, el uso de cepillos interdetales, hilo dental, para la higiene interproximal más eficaz; asimismo se recomienda que los cepillos sean cambiados en forma frecuente (cada tres meses aproximadamente), y lavarlos bien después de usarlos, a fin de evitar cultivos bacterianos (25).*
- 5.-) *Recomendar enjuagues bucales antibacterianos (clorhexidine al 0.12%), los cuales han demostrado tener eficiencia en cuanto a la inhibición de formación de placa dentobacteriana. La clorhexidina está ampliamente reconocida como enjuague antibacteriano, y aunque tiene ciertos efectos colaterales como manchas dentales y mal sabor, su efectividad ha sido demostrada en numerosos estudios (23).*
- 6.-) *Realizar aplicaciones tópicas de flúor para prevenir la caries (el fluoruro también ha demostrado ser bacteriostático).*
- 7.-) *Corregir zonas que predisponen a la acumulación de placa, por ejemplo, restauraciones mal ajustadas, lesiones cariosas, aparatos protésicos que no permitan una remoción adecuada de placa, así como aparatología ortodóncica defectuosa.*
- 8.-) *Eliminar placa y cálculo dentario, con raspado y alisado en la superficie dentinaria.*

9.-) Una vez que el paciente mantiene un buen control en la remoción de placa dentobacteriana, entra en la fase II que puede ser quirúrgica o no, dependiendo del grado de severidad de la enfermedad periodontal.

10.-) Una vez realizado el tratamiento indicado se continúa con la fase III de mantenimiento, revisando y controlando a los pacientes cada tres meses, motivándolos y haciéndoles control de placa dentobacteriana (27).

CANDIDIASIS.

Dentro de los desórdenes endocrinos se ha informado que la diabetes mellitus y el descontrol de la glucemia son factores predisponentes e importantes para la aparición de infecciones oportunistas, como la candidiasis.

La candidiasis es una enfermedad infecciosa, causada por un hongo levaduriforme, de forma de hifa tubular cuya agregación forma un micelio, mide de 2 a 3 micras y sus paredes contienen colesterol y polisacáridos. Dicho hongo es la Candida albicans, aunque pueden estar agregadas otras especies, como: C. tropicales, C. kniseis, C. parapsilosis y C. stekkaoides. Este hongo habita en la cavidad oral, aparato digestivo y vagina, se dice que esta enfermedad es la más oportunista del mundo, ya que su frecuencia aumenta cuando es destruida la flora normal inhibitoria, por el uso continuo de antibióticos o por el empleo de inmunosupresores, corticosteroides y citotóxicos, las alteraciones del pH pueden permitir la proliferación del hongo.

CLASIFICACION.

La candida se asocia con frecuencia a diabetes mellitus, afecta la piel y mucosas dando lugar a la candidiasis bucal, que según Lehner la divide de la siguiente manera:

1. - Aguda.

- a. Candidiasis pseudomembranosa aguda.*
- b. Candidiasis atrófica aguda (única dolorosa) .*

2.- Crónica.

- a. Candidiasis hiperplásica crónica.*
- b. Candidiasis mucocutánea crónica.*
 - b.1. Candidiasis mucocutánea familiar crónica.*
 - b.2. Candidiasis mucocutánea localizada crónica.*
 - b.3. Síndrome de candidiasis con endocrinopatía.*
 - b.4. Candidiasis mucocutánea difusa crónica.*

3.- Candidiasis atrófica crónica.

De acuerdo a la literatura consultada, las candidiasis bucales que se asocian al paciente diabético son:

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA.

Se le considera una forma común de la enfermedad. Ocurre a cualquier edad pero especialmente en enfermedades crónicas, debilitantes como VIH, en lactantes, en ancianos y en ocasiones en el embarazo.

Clínicamente las lesiones se caracterizan por la apariencia de placas suaves, blancas, ligeramente elevadas que ocurren más frecuentemente sobre la mucosa bucal y la lengua, pero puede encontrarse también en el paladar y piso de la boca.

Las placas frecuentemente han sido descritas con apariencia de leche cortada, constan sobre todo de masas embrañadas de hifas fúngicas, con epitelio descamado entremezclado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias. La placa blanca se puede desprender fácilmente con una gasa, dejando una mucosa de apariencia relativamente normal o una área eritematosa. En casos severos, puede estar involucrada toda la cavidad bucal.

CANDIDIASIS ATROFICA AGUDA.

Se puede originar como una secuela de la candidiasis pseudomembranosa aguda u originarse de novo y en la mayoría de las veces el paciente está tomando antibióticos de amplio espectro.

Clínicamente las lesiones aparecen rojas o eritematosas más que blancas, por lo tanto se asemeja al tipo pseudomembranoso en el cual la membrana blanca ha sido limpiada. Esta también puede ocurrir en cualquier sitio según Lehner. Es la única variedad de candidiasis que es dolorosa.

CANDIDIASIS ATROFICA CRONICA.

Se le considera como un sinónimo de la enfermedad conocida como "boca ulcerada por el uso de prótesis total", la cual es una inflamación difusa en el área que soporta la dentadura y que a menudo se presenta con queilitis angular. No existe una edad límite aparente en la que aparezca esta enfermedad, algunos estudios muestran que las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones.

La candidiasis relacionada con la prótesis tal vez sea la forma más común de enfermedad bucal.

CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA.

Clínicamente, las lesiones bucales consisten en placas blancas, firmes, persistentes, usualmente se presentan sobre labios, lengua y carrillos. Estas lesiones se pueden presentar en periodos de años. Se ha informado alta frecuencia de organismos de Candida presentes en las lesiones de una serie de 226 pacientes con verdadera leucoplasia. Además, se encontró una relación definida entre la presencia de organismos y la ocurrencia de atipia citológica epitelial en las lesiones biopsiadas de leucoplasia.

También, se han presentado datos en los cuales se indica una relación definitiva entre candidiasis crónica y carcinoma epidermoide bucal basado sobre los hallazgos de los cuales la candidiasis crónica por si misma es causa de leucoplasia y por lo tanto, puede ser observada con una posible potencia premaligna.

CANDIDIASIS MUCOCUTANEA.

Presenta lesiones bucales en todas las formas de la enfermedad. Clínicamente es similar a la lesión descrita de la candidiasis hiperplásica crónica y ocurre en las mismas localizaciones intrabucales.

Además de las candidiasis ya mencionadas y que pueden presentarse en pacientes diabéticos, existe otro tipo de candidiasis cuyo origen es genético, conocido como "síndrome de candidiasis con endocrinopatía" que se caracteriza por lesiones por Candida, en piel, cuero cabelludo, uñas y mucosa, pero comúnmente en cavidad bucal (30).

TRATAMIENTO.

El desarrollo de nuevos antibióticos específicos, como la nistatina, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiasis. Los ungüentos de nistatina son los más recomendables, estos deben aplicarse directamente sobre la lesión y mantenerse el mayor tiempo posible, otra alternativa eficaz para este tipo de lesión, es la utilización de ovulos vaginales de nistatina los cuales se aplican de igual modo que el anterior. Las tabletas fungicidas, preparadas específicamente para el tratamiento de las aftas intestinales, tienen poco valor para el manejo de las lesiones bucales, ya que los medicamentos deben estar en íntimo contacto con los microorganismos para su eficiencia. Otras medicamentos de valor es la flucitosina y el ketoconazol.

Se han encontrado casos ocasionales de candidiasis que son refractarios al tratamiento con nistatina. A menudo están asociados con una endocrinopatía que se relacionan con anomalías inmunitarias (45).

XEROSTOMIA.

La función más importante de las glándulas salivales es la producción y secreción de la saliva. El flujo salival humano suele oscilar entre 0.4-1 ml/min., lo que equivale a un volumen total de 0.5-1.5 litros diarios, de saliva.

Una de las alteraciones con las que más frecuentemente nos vamos a encontrar en nuestras consultas, es la disminución cuantitativa de la secreción salival y la representación clínica de este estado que constituye la boca seca o xerostomía.

La xerostomía podemos definirla como la sensación subjetiva de sequedad oral, generalmente debida a una disminución severa de la secreción salival.

Se considera xerostomía cuando la producción de saliva es menor de 0.2 ml/min., pero esta cifra es menor del 40% del valor promedio normal, en menores de 65 años.

La xerostomía no suele ser motivo de atención y es, sin embargo, un indicador importante de disfunción glandular y de enfermedad sistémica y va a producir serios problemas en cuanto a la calidad de vida de los pacientes que la padecen. La frecuencia de la misma, sus desagradables consecuencias, su etiología insidiosa y sus dificultosos tratamientos, hacen de la xerostomía un tema importante de atención médica.

ETIOLOGIA.

Hay una gran cantidad de factores que pueden originar xerostomía. Podemos dividirlos en tres grupos:

1.-) Aplasia o ausencia congénita de una o todas las glándulas salivales. La frecuencia de este proceso es muy baja.

2.-) Causas locales.

- a) Inflammatorias.*
- b) Radioterapia.*
- c) Cambios degenerativos.*
- d) Manifestaciones postoperatorias.*
- e) Accidentes (fracturas de Lefort).*
- f) Ranulas.*
- g) Sialolitiasis.*

3.-) Causas generales.

- a) Fiebre.*
- b) Diabetes mellitus.*
- c) Discrasias sanguíneas: anemia sideropénica y anemia perniciosa.*
- d) Alteraciones pancreáticas: pancreatitis.*
- e) Síndromes.*
- f) Cambios hormonales: menopausia.*

- g). *Déficit nutricional.*
- h). *Alteraciones neurovegetativas.*
- i). *Fármacos: antidepresivos, antihipertensivos, antihistamínicos, diuréticos, sedantes etc.*
- j). *Edad (18).*

XEROSTOMIA RESULTANTE DE ALTERACIONES SISTEMICAS.

La xerostomía como resultado de una alteración sistémica puede variar de una disminución transitoria del flujo salival, como ocurre en las respuestas psicogénicas, hasta alteraciones más severas y permanentes como ocurre en el Síndrome de Sjögren.

Entre las condiciones que causan xerostomía se incluyen estados de deficiencia semejantes a la anemia perniciosa, deficiencia de vitamina A y deficiencias hormonales; sin embargo, los estudios no han demostrado una correlación directa causa-efecto. También se asocia con disminución del flujo salival, estados hemorrágicos, sudoración excesiva, diarreas y diabetes. Ciertas dietas, especialmente dietas altas en proteínas tienen un efecto diurético que causa disminución de los fluidos.

Alteración de las glándulas salivales, tales como: obstrucción física por sialolitos, infecciones, tumores, estados autoinmunes como el síndrome de Sjögren, y ciertas enfermedades que afectan la porción aferente o eferente del reflejo de transmisión nerviosa, son algunas de las otras causas de xerostomía.

Entre otras causas se incluyen complicaciones postoperatorias, tales como: resección gástrica y vagotomía.

Independientemente de la etiología de la xerostomía, las manifestaciones bucales son las mismas, ya que, la función de la saliva es mantener la humedad de los tejidos bucales, ayudar en la masticación, deglución, lenguaje, remoción de alimentos y neutralización de los ácidos. Además de los efectos sobre las membranas mucosas de la boca, la xerostomía aumenta la incidencia de la caries dental (14).

SINTOMATOLOGIA ASOCIADA A XEROSTOMIA.

Con frecuencia encontramos una serie de síntomas orales asociados a xerostomía, entre otros podemos destacar:

- 1.-) Escozor, quemazón y dolor en la mucosa oral, sobre todo en la lengua (estomatodinea, glosodinea).*
- 2.-) Alteraciones del gusto (disgeusia), halitosis.*
- 3.-) Dificultades fonatorias, deglutorias y masticatorias.*
- 4.-) Aumento de la incidencia de caries dental.*
- 5.-) Aumento de la ingesta de líquidos. El paciente comenta que tiene que levantarse a beber agua por las noches.*

Es habitual que el paciente no preste la debida atención a estos síntomas, sobre todo si tiene además otros, relacionados con alteraciones sistémicas y que considera de mayor gravedad.

SIGNOS DE XEROSTOMIA.

Podemos dividir los signos clínicos asociados a la xerostomía en dos grupos:

1.-) Los que son secuela de la disfunción glandular exocrina.

2.-) Los que son manifestaciones de una enfermedad sistémica relacionada con la xerostomía.

La disfunción glandular salival puede generar cambios en todos los tejidos de la cavidad oral:

- a). Agrietamiento y atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua.*
- b). Fisuras, queilosis angular y queilitis.*
- c). Áreas eritematosas en la mucosa.*
- d). Aumento de la incidencia de caries, sobre todo caries de cuello y radicular.*
- e). Sequedad de la mucosa oral.*
- f). Ulceraciones orales las cuales pueden ser por bacterias o virus.*
- g). Candidiasis.*

h). Aumento del tamaño de las glándulas parotideas y submaxilares, que pueden ser unilaterales o bilaterales.

i). Liquen plano.

Es muy frecuente que la xerostomía se asocie a alteraciones de otras glándulas exocrinas, sobre todo las lagrimales, del tracto respiratorio y de la mucosa vaginal.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la xerostomía es problema difícil, al que a veces se añaden problemas adicionales como: caries dentales múltiples, infecciones orales por Candida y dificultades de soporte de las prótesis.

Antes de iniciar cualquier programa de tratamiento, es importante identificar factores que contribuyen a la sequedad bucal, como el consumo de tabaco, el estrés, la depresión, el consumo de fármacos y en este caso el control de la diabetes.

La xerostomía se tratará con ingesta de agua abundante y evitando el consumo de comidas secas, alcohol, tabaco y la respiración bucal. El uso de chicles sin azúcar, puede ser útil. Debe prevenirse al paciente sobre el consumo de caramelos para aumentar la salivación, por que aumenta el riesgo de caries y de caer en una hiperglicemia (18).

Otra opción son las dentaduras que contienen un reservorio para la saliva artificial y puede ser una buena alternativa terapéutica en los pacientes con xerostomía, tanto si se utiliza agua para rellenar el reservorio como si se utilizan productos enzimáticos. Los resultados con este último producto resultan mejores que con el agua (24).

ALVEOLITIS SECA.

La alveolitis seca (dry socket) representa todavía una importante complicación de la extracción dentaria. Se trata de un proceso inflamatorio agudo, no purulento, localizado en el alvéolo, que determina un retraso en la curación de la herida y se caracteriza por su aparición tardía (2-4 días después de la extracción), fuerte dolor, frecuentemente irradiado, y ausencia de signos inflamatorios típicos (calor, rubor, dolor, edema) y mal olor (fétido).

El término "dry socket" fue usado por primera vez por Crawford en 1896. Desde entonces, se han propuesto varios nombres para la misma entidad nosológica, tales como alveolalgia, dolor post-extracción, curación retardada de la herida post-extracción, alveolitis fibrinolítica, osteitis alveolar, osteomielitis localizada o alveolitis neurotrófica.

El porcentaje de alveolitis seca varía entre 1% y 4% pero en las casuísticas en que sólo se incluyen las extracciones de los terceros molares, existe un aumento significativo hasta el 20%-30%. Es más frecuente en el sexo femenino. En relación con la edad, son rarísimas las apariciones durante la infancia. La mayoría de los casos se observa durante la tercera y cuarta década de vida. Sin embargo,

si se analizan los porcentajes de cada grupo, se ha observado que en los ancianos existe una mayor posibilidad de desarrollar alveolitis seca. La aparente contradicción se explica por el menor número de extracciones a esta edad (12).

ETIOLOGIA.

No es del todo conocida. Se han identificado varios factores de riesgo asociados con la alveolitis seca. Estos incluyen:

DIFICULTAD EN LA EXTRACCION.

Larsen, en un estudio de 1991, no consiguió demostrar que la dificultad de extracción representada por el tiempo quirúrgico, pudiera tener efecto significativo en el aumento de la producción de alveolitis seca. En un estudio similar, Larsen en 1992, tampoco halló una relación significativa y concluyó que quizá el tiempo empleado en la extracción sea un pobre indicador del nivel de trauma producido, sin embargo, el tiempo empleado para llevar a cabo una extracción debe ser de 30 minutos como máximo.

INEXPERIENCIA DEL CIRUJANO.

Citado por varios autores Laser encontró un incremento de más del 30% en la incidencia de alveolitis seca cuando la cirugía era hecha por un cirujano no experimentado, siendo un dato estadístico significativo.

USO DE CONTRACEPTIVOS ORALES.

A los anticonceptivos orales se les ha atribuido una elevada actividad fibrinolítica plasmática, que contribuiría a la aparición de alveolitis seca. También se ha visto que la alveolitis seca es cerca de tres veces más frecuente en mujeres que toman contraceptivos orales que las que no los toman.

INADECUADA IRRIGACION INTRAOPERATORIA.

El uso de una solución anestésica local y vasoconstrictor compromete la irrigación del alvéolo de extracción. La isquemia ha sido referida como una de las causas fundamentales de la alveolitis seca.

Es importante controlar las técnicas anestésicas, la anestesia infiltrada en la proximidad del diente o intraósea por punción en el tabique interdental, produce con mucha más facilidad zonas isquémicas y, por tanto, de trastornos en la curación del alvéolo. Esta isquemia es mucho más acentuada si el anestésico inyectado está a una temperatura fría por debajo de la corporal.

EDAD AVANZADA.

Los pacientes de edad entre dieciocho y veintidos años tuvieron una incidencia de alveolitis seca del 19%, mientras que los pacientes mayores de veintiséis años tuvieron una incidencia del 25%. Esta tendencia de incremento de la incidencia en pacientes mayores, no fue significativa estadísticamente.

USO DE TABACO.

El tabaco también influye en la instauración del alvéolo seco . La nicotina produce una vasoconstricción en los vasos periféricos y este efecto perdura después del acto de fumar. Larsen encontró una incidencia de alveolitis seca en pacientes no fumadores de 10%, mientras que cuando el paciente era fumador, la incidencia fue del 44%. Esto significa que hay un incremento de más de 300% en la incidencia de alveolitis seca como resultado del uso de tabaco, que es significativo estadísticamente.

PACIENTES CON DEFENSAS DISMINUIDAS.

En pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, etc., puede estar dificultada la cicatrización y aumentar por ello la incidencia de alveolitis seca.

TRAUMA QUIRURGICO

La excesiva presión sobre las trabéculas óseas realizada por los elevadores, la violencia ejercida sobre las tablas alveolares, la elevada temperatura del hueso debida al uso sin medida y sin control de las fresas, etc., facilita la aparición de alveolitis seca (19).

SINTOMATOLOGIA.

Las características clínicas de la alveolitis seca son las siguientes:

- 1.-) Aparición tardía (a los 3 ó 4 días de la extracción) con un rápido malestar inicial, seguido de una breve mejoría y un brusco empeoramiento.*
- 2.-) Dolor agudo, localizado en la zona de la extracción y a menudo irradiado homolateralmente.*
- 3.-) Exacerbación del dolor al contacto con la pared alveolar de instrumentos, alimentos, líquidos o de la propia saliva.*
- 4.-) Imposibilidad de dormir y realizar las ocupaciones habituales.*
- 5.-) Dificultad para aliviar el dolor, incluso con el uso de analgésicos potentes.*
- 6.-) Desaparición del dolor 1 ó 2 horas después de la irrigación, secado y aplicación de medicamento en el interior del alvéolo.*
- 7.-) Mal olor.*

Ante un examen objetivo, el alvéolo se presenta sin coágulo y con escaso tejido necrótico en el fondo, de color grisáceo y maloliente. Existe ausencia de las características de la infección purulenta y de signos de inflamación (calor, rubor y tumor).

Radiológicamente, pueden no detectarse anormalidades o se puede observar en fases avanzadas, una rarefacción de la trama ósea que traspasa gradualmente al tejido óseo adyacente. En la cavidad alveolar se puede apreciar la fragmentación y lisis de la lámina dura y la eventual presencia de pequeños secuestros.

Las características clínicas de la alveolitis seca, sobre todo de dolor insensible a los analgésicos, que impide al paciente conciliar el sueño y desarrollar las tareas de la vida diaria, justifican los esfuerzos dirigidos a la profilaxis de esta complicación. Los principales medios de prevención se pueden resumir en los siguientes puntos:

- A). Disminución de los factores de riesgo.*
- B). Asepsia pre y post-operatoria.*
- C). Conducta operatoria meticulosa.*
- D). Material de relleno alveolar (hidroxiapatita, hidroxicolanina y colágena).*
- F). Uso de otras sustancias antifibrinolíticas.*

TRATAMIENTO.

El tratamiento más eficaz de la alveolitis seca es evitar su aparición, realizando una buena prevención con las acciones ya descritas. Si de todas formas se instaura un cuadro de alveolitis seca, debemos actuar mediante la terapéutica idónea que tendrá por objeto:

1.-) Eliminar la sintomatología dolorosa.

2.-) Promover la curación de la herida alveolar.

La maniobra inicial aconsejada en presencia de alveolitis seca, consiste en un lavado con una solución tibia de la herida (ya que si la solución se halla fría podría desencadenar una fuerte reacción dolorosa), ya sea, con suero salino fisiológico o con soluciones antisépticas como el ácido bórico o el agua oxigenada, el objetivo es eliminar el residuo necrótico del fondo del alvéolo. A esto, le sigue un secado mediante gasas estériles y el aislamiento del alvéolo del exceso de saliva, mediante el aspirado quirúrgico o con rollos de algodón. Es importante evitar la contaminación salival por dos motivos.

1.-) La saliva contiene bacterias que podrían mantener la infección.

2.-) La actividad fibrinolítica de la saliva es dañina para la formación del coágulo.

En este punto la conducta terapéutica se diferencia según las diversas orientaciones de tratamiento.

Para el tratamiento del dolor se utilizan sustancias anestésicas, analgésicas o antiinflamatorias colocadas localmente. Entre las sustancias de acción analgésica usadas en el pasado,

podemos reconocer al alcanfor, el guayacol y sobre todo el eugenol, que en general, se utilizaba unido al óxido de zinc para formar un cemento quirúrgico. Estas sustancias han sido frecuentemente utilizadas en asociación con potentes antisépticos como el fenol, el yodo o derivados. La medicación se sustituía cada 2-3 días con una nueva colocación del material en el alvéolo que, además de la acción analgésica y antiséptica, tenía el objetivo de provocar una leve irritación del tejido óseo circundante favoreciendo así el desarrollo del tejido de granulación. La posibilidad de reacción a cuerpos extraños ha hecho que tales prácticas cayeran en desuso.

Otra de las medicaciones que aún se utilizan son preparados de ácido acetilsalicílico como el "Apernyl" o el "Grisaldo". Aunque los mejores resultados se han obtenido usando el salicilato de colina o el ácido acetilsalicílico puro, que además, parece poseer una acción aceleradora del coágulo y estabilizante de la fibrina.

Para algunos autores el uso de medicación intraalveolar puede ser evitada, siendo suficiente actuar mediante anestesia local con un curetaje de la cavidad alveolar y la cruentación de los bordes de la herida a la que podría seguir la introducción en el alvéolo de material de relleno que será reabsorbible. Ello se hace con la intención de rehacer un nuevo coágulo, por otra parte, el hecho de que el hueso alveolar sea protegido de los flujos orales, contribuye a hacer remitir la sintomatología ángica presente (12).

PULPITIS AGUDA.

La inflamación aguda extensa de la pulpa dental es una secuela inmediata y frecuente de la pulpitis focal reversible, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

ASPECTOS CLINICOS.

La pulpitis aguda se presenta en un diente con una lesión cariosa amplia o una restauración, por lo común un defecto a cuyo alrededor existe caries recurrente, en los pacientes diabéticos la pulpitis aguda se puede presentar sin que exista caries en el diente, esto se debe a los problemas de microangiopatía que presentan este tipo de pacientes.

En las primeras etapas incluso cuando la reacción inflamatoria afecta sólo una porción de la pulpa, por lo regular el área se encuentra justo bajo la lesión cariosa, hay dolor relativamente intenso provocado por cambios térmicos, en particular los causados por hielo o por bebidas frías. En forma característica, este dolor persiste incluso después de que ha desaparecido o se ha eliminado el estímulo térmico.

Cuando una mayor proporción de la pulpa se encuentra afectada, con formación de abscesos intrapulpaes, el dolor se puede volver más intenso y con frecuencia se describe como de tipo lacinante. A veces es continuo, y su intensidad aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal. La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda del dolor. El diente reacciona al vitalómetro eléctrico pulpar a un nivel más bajo de corriente que los dientes normales vecinos lo que indica un

aumento de sensibilidad de la pulpa. Cuando ocurre necrosis del tejido pulpar, esta sensibilidad se pierde.

Es más probable, que exista dolor intenso cuando la entrada, de la pulpa enferma no es muy amplia. La presión aumenta por la falta de escape del exudado inflamatorio, y existe una rápida diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis. Hasta que esa inflamación o necrosis se extienda por debajo del tejido pulpar dentro del ápice radicular, el diente no está particularmente sensible a la percusión. Cuando existe una gran cavidad abierta, no hay oportunidad para que exista presión. De esa manera, el proceso inflamatorio no tiende a diseminarse rápidamente a través de la pulpa. En este caso el dolor que experimenta el paciente es un dolor sordo, pulsátil, pero el diente aún es sensible a los cambios térmicos.

La persona que presenta una pulpitis aguda grave está muy molesta y moderadamente enferma. Por lo regular está aprehensiva y deseosa de una atención inmediata.

ASPECTOS HISTOLOGICOS.

La pulpitis aguda temprana se caracteriza por una continua dilatación vascular que se ve en la pulpitis focal reversible, acompañada de la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos muy pequeños. Al principio del curso de la enfermedad, los leucocitos polimorfonucleares se encuentran confinados a una zona localizada, y el resto del tejido pulpar aparece

relativamente normal. Incluso en este periodo puede existir una destrucción localizada de tejido pulpar y la formación de un pequeño absceso conocido como absceso pulpar, que contiene pus y que proviene de la rotura de los leucocitos y de las bacterias, así como de la digestión del tejido.

Es más probable que se formen abscesos cuando la entrada a la pulpa es muy pequeña y no hay drenaje.

Finalmente, en algunos casos y en unos pocos días, el proceso inflamatorio agudo se extiende hasta afectar la mayor parte de la pulpa, de tal manera que, los leucocitos neutrófilos la llenan. Si la pulpa se cierra al exterior, hay presión considerable y todo el tejido pulpar sufre de desintegración rápida. Se pueden formar numerosos abscesos pulpares y al final, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis.

La pulpa, en especial en las últimas etapas de la pulpitis posterior a la invasión cariosa, contiene grandes cantidades de bacterias. Estos microorganismos por lo regular son una población mixta y consisten en los que normalmente se encuentran dentro de la cavidad bucal.

TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento eficaz de la pulpitis aguda que afecte a la mayor parte de la pulpa, que pueda preservarla. Una vez que se presenta este grado de pulpitis, el daño es irreparable. En ocasiones, la pulpitis aguda en especial con una cavidad abierta puede quedarse latente y entrar en una

etapa crónica. Sin embargo, esto es raro y parece que se presenta con mayor frecuencia en las personas que tienen una alta resistencia tisular o en caso de infección con microorganismos de baja virulencia. En las etapas muy tempranas de la pulpitis aguda que afecta sólo una zona limitada de tejido, existen datos que indican que la pulpotomía (la remoción de la pulpa coronal) y la colocación de un material blando que favorezca la calcificación, como el hidróxido de calcio, en la entrada de los canales radiculares, puedan dar como resultado la sobrevivencia del diente. Esta técnica también se usa en casos de exposiciones pulpares mecánicas sin infección obvia (45).

Los dientes que se encuentran afectados con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, teniendo cuidado que la cámara pulpar y los conductos radiculares se puedan esterilizar. Cuando la pulpa se abre al principio para evacuar cualquier pus, con frecuencia se escapa una gota de color amarillenta, y si la operación se realiza sin anestesia, el paciente de inmediato siente alivio al dolor (13).

ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.

También podrá hallarse bajo la denominación de periodontitis aguda supurativa, absceso alveolar agudo o absceso dento-alveolar agudo. Es una colección purulenta difusa o localizada de la región periapical. Puede ser el estadio evolutivo subsiguiente a una periodontitis aguda o aparecer como agudización de un proceso apical crónico. Este se extiende al periodonto apical y al hueso vecino con un gran infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos que sufren degeneración grasa y necrobiosis,

acumulándose junto a las células necrosadas en la cavidad formada por la misma condición patológica (40).

El absceso periapical agudo es la extensión de una pulpa necrótica o putrescente al área periapical, causando necrosis del hueso y de los tejidos en el área afectada y la acumulación de pus.

Las causas que pueden producir el absceso periapical agudo son:

- 1.-) El contenido de toxinas y microorganismos del conducto.*
- 2.-) Las maniobras operatorias.*
- 3.-) Los factores locales y generales del paciente (edad, alergia, medicación), (5).*

El estudio histológico revelará la existencia de material purulento en la cavidad neoformada rodeada de tejido de granulación, pudiendo haber por fuera tejido fibrocolágeno, o un exudado seroso. Los espacios medulares del hueso vecino muestran el mismo infiltrado inflamatorio (6).

ETIOLOGIA.

La necrosis pulpar puede tener numerosas secuelas, que dependen de la virulencia de los microorganismos involucrados y de la integridad de los mecanismos de defensa del paciente. La inflamación originada en la pulpa puede extenderse a los tejidos periapicales, donde se manifiestan como un quiste o granuloma; cuando es crónico; o como un absceso, si es

agudo. También, es posible que ocurra exacerbación aguda de una lesión crónica. La inflamación se estimula y mantiene por restos de tejido pulpar necrótico, células inflamatorias y bacterias.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los pacientes con absceso periapical agudo, presentan dolor intenso en la zona que corresponde al diente sin vitalidad a causa de la presión y de los mediadores químicos sobre el tejido nervioso. El exudado y el infiltrado neutrofílico de un absceso produce presión sobre los tejidos circundantes, lo que con frecuencia origina ligera extrusión del diente de su alvéolo. El pus relacionado con la lesión, si no se encuentra localizada, drena por la vía de menor resistencia y se disemina a las estructuras contiguas, la zona del maxilar afectado, puede presentar sensibilidad a la palpaciones e hipersensibilidad a la percusión del diente dañado. Los dientes dañados no responden a la estimulación eléctrica y térmica debido a necrosis pulpar.

La rapidez del proceso, impide que se produzca resorción importante del hueso, por lo tanto, las alteraciones radiológicas son leves y se limitan al engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, si la lesión se desarrolla como exacerbación aguda al de un granuloma periapical crónico, puede encontrarse una lesión radiolúcida.

TRATAMIENTO.

Se requiere estricta observación de los principios de tratamiento de una inflamación aguda. Debe establecerse un drenaje mediante la abertura del diente o si hay celulitis de los tejidos blandos

circundates a la mandíbula. También, se requiere el empleo de antibióticos específicos contra el microorganismo. El tratamiento será cuidadoso y adecuado, ya que, las consecuencias de un tratamiento tardío o inapropiado pueden ser importantes y en ocasiones, amenazar la vida del paciente.

La diseminación de un absceso puede ocurrir por diferentes vías, como el hueso cortical, vestibular, los tejidos blandos de la encía por establecimiento de una fístula o drenaje natural. Esto también puede presentarse en el paladar o la piel, de acuerdo con la localización del absceso y la vía de menor resistencia.

Si no se realiza un drenaje, el exudado purulento puede producir un absceso o celulitis en los tejidos blandos de la cara, la cavidad bucal o el cuello. La celulitis es una inflamación aguda que en vez de formar absceso, se disemina en forma difusa a través de los tejidos, es causada por microorganismos virulentos que producen enzimas que facilitan la rápida diseminación a los tejidos. La celulitis del espacio submaxilar se denomina "angina de Ludwig" y muerte por infección (asfixia).

Cuando la infección alcanza vasos sanguíneos grandes se produce una situación muy peligrosa, ya que, esto permite que las bacterias entren al torrente circulatorio y produce bacteremia. La diseminación retrógrada de la infección hacia el seno cavernoso, a través de las venas faciales, puede causar la formación de trombos. La trombosis del seno cavernoso es una situación de urgencia y como consecuencia puede llevar a una mediastinitis (31).

ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal comienza como una aglomeración focal de leucocitos polimorfonucleares en un locus necrótico dentro del tejido conjuntivo. Generalmente se extiende mediante necrosis progresiva periférica, pero un fenómeno de infiltración puede dar lugar a una expansión a través de conductos necróticos. El área central descompuesta está frecuentemente rodeada por una región de tejido conjuntivo que presenta una acusada vasodilatación, infiltración por células inflamatorias viables y signos de reparación periférica por fibroblastos. También, ocurre una afluencia de macrófagos mononucleares alrededor de la zona necrótica central.

La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga.

Muchas veces hay formación de abscesos periodontales en la pared de tejido blando de las lesiones inflamatorias y entre las raíces de los dientes multirradiculares. Así pues, están frecuentemente asociados con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones interradiculares. El absceso periodontal deriva de una enfermedad inflamatoria marginal y la pulpa suele ser normal. Se han descrito en la bibliografía algunos casos de pulpitis retrógrada y muerte de la pulpa. La inflamación se propaga hacia la pulpa a través de agujeros accesorios laterales o por defectos en la estructura dental.

El absceso casi siempre drena directamente dentro de la zona del surco a través de la rotura necrótica en el epitelio de la bolsa. La falta de drenaje, especialmente en bolsas infraóseas estrechas, encogidas o tortuosas y en lesiones interradiculares profundas, causan una exacerbación de la lesión con propagación difusa por los tejidos y una celulitis o la formación de fístulas que se extienden hacia la

superficie exterior de la encía. En este último caso, se observa una fístula con una descarga de material purulento por su orificio gingival.

Ha habido casos de abscesos periodontales iniciados o excitados por el alojamiento de cuerpos extraños en el tejido blando. Una causa frecuente es el cálculo o cerdas de cepillo de dientes. Algunos pacientes diabéticos sufren estos abscesos probablemente a causa de su baja resistencia a la infección debido a la disminución de su capacidad para formar anticuerpos y una relativa insuficiencia circulatoria inducida por hialinización de las paredes vasculares y estrechamiento de la luz de estos vasos.

ASPECTOS CLINICOS.

Los síntomas locales del absceso periodontal deben estudiarse cuidadosamente porque el diagnóstico puede ser difícil. Cuando la infección de la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz, es necesario diferenciar la lesión periodontal de una posible lesión pulpar y por lo tanto periapical. En el caso de los molares superiores multirradiculares, si se forma un absceso periapical sobre la raíz palatina, puede hacer una fístula que se drene en la superficie gingival.

El paciente experimenta en ocasiones dolor desde leve hasta intenso. El dolor puede ser desde sordo hasta continuo, agudo y penetrante, o agravado por percusión sobre el diente o por masticación. En muchos casos, la percusión no producirá dolor, mientras que si lo hará la palpación de la encía. La encía está generalmente edematosa y su superficie es brillante y carece de punteado. Su color se oscurece hasta adquirir un tinte rojo azulado. La formación gingival es circunscrita o difusa.

Los síntomas generales varían según la intensidad del proceso inflamatorio y consisten en linfadenopatía y linfadenodínea cervical, fiebre baja, malestar y anoxia que acompaña a la inflamación aguda. También, es importante detectar la presencia de un cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal (20).

AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

DEXTROSTIX.

Las tiras reactivas dextrostix se utilizan para la determinación de los niveles de glucosa sanguínea en personas con diabetes, los resultados de severas hipoglucemias o hiperglucemias son rápidamente detectados con esta prueba.

PRINCIPIOS QUIMICOS DEL PROCEDIMIENTO.

La reacción del área reactiva del dextrostix está basada en la acción de la enzima glucosa oxidasa, la cual es específica para la glucosa.

La glucosa oxidasa cataliza la oxidación de la glucosa en la sangre ocasionada por el oxígeno del medio ambiente produciendo ácido glucóico y peróxido de hidrógeno que en presencia de la peroxidasa es oxidado produciendo diferentes colores que van del gris al azul púrpura.

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO.

- 1.-) A concentraciones elevadas de glucosa sanguínea los cambios de color son menos claros.*
- 2.-) Hematocrito alto (mayor de 55%) tiende a causar resultados bajos con el dextrostix. Bajo hematocrito (menor de 35%) tiende a causar resultados elevados.*
- 3.-) Las tiras reactivas dextrostix no deben utilizarse con neonatos.*
- 4.-) El ácido ascórbico, la bilirrubina total, el fluoruro de sodio y el ácido úrico tienen un efecto sobre el dextrostix de disminuir los resultados de la prueba, la creatinina, el salicilato de Na,*

el ácido acetoacético (cuerpos cetónicos) y el ácido beta hidroxibutírico no tienen efecto sobre los resultados del dextrostix a concentraciones terapéuticas.

En pacientes normales las pruebas dextrostix reportan:

1.-) Valores en ayunas: En sangre total capilar o venosa debe ser menos de 100 mg./100 ml. de sangre.

2.-) Valores de la prueba de tolerancia a la glucosa a las 2 horas.

Sangre total venosa debe ser menor de 120 mg./100 ml. de sangre y sangre capilar debe ser menor de 140 mg./100 ml. de sangre.

PASOS PARA LA TOMA DE DEXTROSTIX.

1.-) Reunir, lanceta, gasa, jabón, agua y tira reactiva.

2.-) Lavarse las manos con agua y jabón.

3.-) Limpiar la falange en su porción distal externa con agua y jabón.

4.-) Realizar estimulación u ordeñar para que se concentre más sangre de la normal en el dedo escogido para la punción.

5.-) Realizar la punción de una sola intensión.

6.-) La gota de sangre se coloca inmediatamente en la esponja o recuadro que contiene la tira reactiva (no frotado) y cubriéndola por completo.

- 7.-) Esperar 60 segundos.
- 8.-) Lavar la tira con agua corriente a chorro fino durante 1 ó 2 segundos.
- 9.-) Secar la tira reactiva con gasa una sola vez.
- 10.-) Leer los resultados inmediatamente después de lavar la tira comparándola con los recuadros que se presentan en el frasco (11).

La utilización de las tiras reactivas es de gran importancia en el consultorio dental, ya que esta prueba podemos realizarla en el momento en que llega el paciente, el costo es relativamente bajo y podemos evitar complicaciones graves al conocer en pocos minutos los niveles de glucosa sanguínea que presenta.

DETERMINACION DE LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA PLASMÁTICA TRAS LA INGESTA DE GLUCOSA O ALIMENTO.

Para detectar la diabetes en la primera fase de la alteración metabólica se necesita una prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa. Esta prueba se encuentra en la determinación en 2 horas de glucosa plasmática venosa tras la administración de 75 g. de glucosa en 300 ml. de agua en un periodo de 3 min. tras haber estado en ayunas 10 horas. Los pacientes en los que se va a realizar este procedimiento deben consumir una dieta apropiada con un contenido normal o elevado de hidratos de carbono (150 mg. o más) durante 3 días y dejar de fumar. Los resultados de la prueba pueden estar afectados por ciertos medicamentos como: diuréticos y glucocorticoides, por enfermedades, cirugía o estrés.

Las determinaciones de glucosa plasmática venosa tienen sus valores normales en menos de 140 mg./ 100 ml. 2 horas después de la carga de glucosa. Se diagnostica diabetes si el valor a las 2 horas es igual o mayor a 200 mg./ 100 ml. Los valores situados entre 140 y 200 mg./ 100 ml. se clasifican como alteración a la tolerancia de la glucosa. Para confirmar el diagnóstico de un valor anormal se requiere una segunda determinación.

Una glucosa plasmática en ayunas se correlaciona bien con el aumento correspondiente de la glucosa plasmática tras la ingesta de una comida o de glucosa. Sin embargo, una elevación de la glucosa plasmática posprandial puede no acompañarse de una elevada glucosa plasmática en ayunas (34).

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL.

Tradicionalmente, la decisión final concerniente al diagnóstico de diabetes ha tomado como base la prueba de tolerancia de la glucosa oral (PTGO).

El procedimiento recomendado para la PTGO es el mismo que el ya descrito en la prueba de 2 horas de glucosa plasmática. Esto incluye una dieta equilibrada con ingesta de hidratos de carbono normal o aumentada durante 3 días con una carga de 75 g. de glucosa en 300 ml. de bebida administrada en 3 a 5 min. tras una abstinencia nocturna de 10 a 12 horas. Esta prueba no debe realizarse en paciente hospitalizados o que tomen medicamentos que puedan interferir con los resultados. Tras tomar una muestra de sangre en ayunas para medir la concentración de glucosa plasmática, el

paciente debe permanecer en reposo sin fumar ni tomar bebidas adicionales hasta que transcurran 2 horas, momento en que se obtiene una muestra de sangre para medir la glucosa en plasma. Las recomendaciones previas de tomar una muestra sanguínea a la ½, 1 y 1½ horas ha sido eliminada por la OMS, ya que no está comprobado que estos valores contribuyan al diagnóstico de diabetes o a aclarar otros aspectos de la enfermedad y su tratamiento.

El diagnóstico de la diabetes mellitus se realiza cuando el valor de 2 horas de glucosa plasmática es mayor de 200 mg./ 100 ml. Esto se aplica a todos los grupos de edad, al igual que los criterios de alteración de la tolerancia a la glucosa. Se diagnostica alteración de la tolerancia a la glucosa cuando la glucosa plasmática es menor de 140 mg./100 ml. y la glucosa plasmática de 2 horas se encuentra entre 200mg./100 ml. (34)

GLUCOSA PLASMÁTICA EN AYUNAS.

Las concentraciones plasmáticas normales de glucosa varían ligeramente, dependiendo de los reactivos empleados por los laboratorios, pero no exceden de 115 mg./100ml. Puede diagnosticarse diabetes con seguridad si la glucosa plasmática en ayunas es mayor que 140 mg/100ml. en dos ocasiones separadas. La confirmación inmediata del diagnóstico se consigue por una demostración de la elevación de la hemoglobina glucosilada. Una hemoglobina glucosilada elevada es indicativa de un aumento de la glucosa sanguínea por encima de los niveles normales con varias semanas de antigüedad o más. Puesto que la determinación de hemoglobina glucosilada no está estandarizada y está sujeta a errores, esta medición no sirve como único determinante diagnóstico. Las ventajas de la glucosa plasmática en ayunas son varias que incluyen la estandarización de condiciones para la prueba y la ausencia de efectos de la

edad, dieta previa o actividad. Sus desventajas están relacionadas con la aparición tardía de la hiperglucemia en ayunas en el síndrome diabético; una primera fase es la hiperglucemia posprandial con la glucosa plasmática en ayunas durante el tratamiento de la enfermedad tipo II puede interrumpir su propagación (34).

EXAMEN GENERAL DE ORINA.

Una de las pruebas de laboratorio que se utilizan para ayudar a diagnosticar la diabetes mellitus, es el examen general de orina (EGO), se le pide al paciente una muestra de la primera orina del día, para analizarla.

En el paciente diabético la orina tiene un olor suigeneris (propio de los pacientes diabéticos), presenta grandes concentraciones de glucosa, cuerpos cetónicos, urea, colesterol, hay concentraciones no muy importantes de sodio, cloro, potasio, proteínas, también se encuentran cristales de fósforo y sulfato.

Un individuo deshidratado, con respiración profunda y rápida, que presenta una glucosuria y una cetonuria masivas en orina y positividad para cuerpos cetónicos en plasma, padece con seguridad una cetoacidosis diabética (32).

LA TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA.

En términos generales, si nos encontramos ante un paciente diabético bien controlado, sin ninguna manifestación en sus funciones renal o cardiovascular podemos tratarlo con los medicamentos convencionales; pero ante la sospecha e inseguridad de su función orgánica debemos realizar una valoración en concordancia con el endocrinólogo, urólogo, cardiólogo, etc.

Esto con el fin de no aumentar sus daños, por ejemplo, a nivel renal con medicamentos altamente nefrotóxicos.

A continuación daré unas sugerencias en cuanto a antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos y anestésicos útiles para el tratamiento en pacientes diabéticos (33).

ANTIBIOTICOS.

Conociendo los microorganismos y bacterias que contribuyen a las infecciones orales, los medicamentos más empleados son:

Para microorganismos gram positivos y gram negativos.

Ampicilina Tabletas de 500 mg. cada 6 a 8 horas (16).

Quinonolas (cinoxacina) Cáps. 250 y 500 mg. cada 6 a 8 horas (44).

Para microorganismos gram positivos.

Clindamicina (dalacin C) inyec. 300 y 600 mg. ampolla I.V. I.M. (16).

Penicilina (pentrexil) Cáp. 250 y 500 mg. cada 6 horas.

Dicloxacilina (dicloxil) Cáp. 250 y 500 mg. cada 6 horas.

Eritromicina (Eriber) Cáp. 250 mg. cada 6 horas (16).

Para microorganismos gran negativos.

Lincomicina (linconcin) Cáp. 250 y 500 mg. cada 6 a 8 horas (16).

Metronidazol (Nidrozol) Cáp. 250 y 500 mg. cada 12 horas (44).

SULFONILUREAS.

Tolbutamida (orinase) Tabletas 250 y 500 mg. cada 6 a 12 horas

Tolazamida (tolinase) Tabletas 100, 250 y 500 mg. cada 10 a 14 horas.

Gliburina (diabeta. micronase) Tabletas 1.25, 2.5 y 5 mg. cada 10 a 24 horas.

Glipizida (glucotrol) Tabletas 5 y 10 mg. cada 10 a 20 horas (21).

Para los antibióticos tipo aminoglucósidos (estreptomicinas) y cefalosporinas se ha comprobado su alta nefrotoxicidad, por lo tanto, no son aconsejados en el tratamiento del paciente diabético.

ANTIINFLAMATORIOS.

Su mecanismo generalmente involucra inhibición de las prostaglandinas en su acción, por lo tanto, al tener el paciente daño renal lo aumenta.

Para el paciente diabético, evitar la formulación indiscriminada de:

Pirazalona (niflamin), piroxicam (stopen, piroxim, medoptil) y otros productos comerciales como: Feldene, Indocil, Tromacin, etc.

ANALGESICOS.

En general se utiliza el acetaminofén (tempra) y la neomelubrina, ya que el ácido acético salicílico en pacientes que toman hipoglicemiantes orales, potencializan su acción.

ANESTESICOS.

Locales, los utilizados en forma corriente en nuestra práctica odontológica, se recomienda para el paciente diabético, por ejemplo, el Citanest al 3%, así prevenimos complicaciones con daños cardiovasculares asociados.

La anestesia general plantea problemas en el diabético, puesto que el paciente anestesiado puede sufrir cambios metabólicos, que al no ser advertidos pueden tornarse peligrosos. Si el

paciente diabético, ha de someterse a anestesia general, deberá ser en el hospital y con previa consulta médica (33).

Cuando la cirugía excede el nivel normal de tensión, el mayor peligro es una reacción de hipoglicemia, mientras que el paciente está inconsciente. Cuando se usa la anestesia general debe administrarse una mitad de la dosis normal de insulina de 2 1/2 a 3 horas antes de la cirugía y el clínico debe realizar la cirugía en las condiciones más rápidas. Cuando el paciente recobra la conciencia, debe darse el remanente de insulina y alimentos. Debe usarse dextrosa intravenosa o glucosa para mantener niveles adecuados de glucosa durante la cirugía. La insulina debe administrarse al paciente que está controlado para la hiperglicemia antes de la cirugía para regular mejor el metabolismo y minimizar los efectos de la tensión (37).

SITUACIONES DE EMERGENCIA EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

Cuando la severidad y el grado de control de la diabetes no se conoce, el tratamiento debe limitarse a lo paliativo. Si es necesaria la cirugía oral o periodontal, el paciente debe tratarse en un ambiente hospitalario donde la infección, sangrado y disglucemia puedan tratarse. Como la infección puede aumentar los requerimientos de insulina del paciente, el clínico debe tratar las infecciones orales junto con la diabetes. En situaciones de emergencia, el uso de analgésicos y antibióticos son medidas paliativas apropiadas. Sin embargo, ciertas drogas causan efectos colaterales que pueden afectar directamente al diabético. De la aspirina se ha publicado que disminuye los niveles de glucosa y puede aumentar la actividad de los agentes hipoglucemiantes. Aunque las dosis bajas no causan esos efectos. Los corticoesteroides han demostrado que aumentan los niveles de glucosa en la sangre, mientras que se ha demostrado que las sulfamidas aumentan los efectos hipoglucémicos de los agentes.

HIPOGLUCEMIA.

Mientras que el coma hiperglucémico tiene un curso lento, el shock hipoglucémico es agudo, de inicio rápido y puede ser una situación de peligro de vida si no se reconoce (35).

Los pacientes con hipoglucemia por el exceso de insulina (shock insulínico) se presentan débiles, nerviosos y confusos. La piel está húmeda y muestra un excesivo flujo salival; la respiración es normal o superficial; el pulso es lleno y pulsante y la presión sanguínea suele ser normal, frecuentemente se observa temblor. El paciente que presenta una reacción hipoglucémica debe tratarse en la consulta dental. Si el paciente está consciente y cooperativo, y muestra síntomas clínicos de hipoglucemia, hay que administrarle una bebida rica en hidratos de carbono (como jugo de naranja, té,

café, azúcar, etc.) o una bebida con glucosa. Una medida de bebida de cola de 175 a 350 ml. contiene de 20 a 40 g. de glucosa. El paciente responde a ella de forma inmediata y debe ser observado hasta que presente signos vitales estables y los signos y síntomas de la hipoglucemia hayan desaparecido. Al paciente inconsciente hay que administrarle dextrosa en agua al 50% (30 a 50 ml.) en forma intravenosa en una sola dosis. A los 3 a 5 minutos de la inyección, el paciente debe recuperar la conciencia. Otro fármaco que puede administrarse es el glucagon (1 mg. IM). El paciente responde al glucagon entre 5 minutos a 2 horas tras la inyección, el paciente debe recuperar la conciencia. Sin embargo, puesto que la solución de dextrosa al 50% es más rápida, es el tratamiento de elección (34).

También se puede comenzar con la aplicación intravenosa de dextrosa al 50% de 20 a 50 ml. cada tres minutos. Alternadamente, 1 mg. de glucagon puede darse intramuscularmente o por vía sublingual. Este procedimiento debe repetirse cada 15 a 20 minutos hasta que los síntomas desaparezcan (37).

No debe permitirse a ningún paciente que haya tenido periodos de inconsciencia abandonar la consulta, sino que hay que remitirlo a un hospital para posterior evaluación y tratamiento. El tratamiento del paciente inconsciente también incluye mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, administración de oxígeno y monitoreo de los signos vitales.

HIPERGLUCEMIA.

El paciente con hiperglucemia presenta aspecto enfermo. La piel está seca y enrojecida. Son frecuentes las infecciones y fiebre y la boca está característicamente seca. Otros síntomas son la sed excesiva, dolor abdominal y vómito. La tasa de respiración es exagerada, el pulso es rápido y débil y la tensión arterial es baja. Se presenta con frecuencia un aliento cetónico. En esta fase los pacientes no son susceptibles de tratamiento en la consulta privada, sino que deben visitarse como pacientes en un departamento de odontología de un hospital para tratar las complicaciones orales asociadas con la hiperglucemia. Si el paciente está inconsciente, hay que comenzar las técnicas de apoyo vital básico, mantener las vías aéreas despejadas, monitoreo de signos vitales y remitir al paciente lo más pronto posible al hospital para su tratamiento médico (34).

Si el clínico no sabe si el ataque de hiper ó hipoglucemia está en proceso, debe dársele al paciente azúcar y nunca insulina. Mientras una pequeña cantidad de azúcar es insignificante en la hiperglucemia, ésta puede salvar la vida en la hipoglucemia. Si se da insulina a un paciente con hipoglucemia, el paciente puede morir (37).

CETOACIDOSIS DIABETICA.

Los signos y síntomas que se hallan con más frecuencia son poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, signos de deshidratación (particularmente hundimiento de los ojos, disminución de la turgencia de la piel y sequedad de las membranas mucosas); taquicardia, hipotensión, vómito,

respiración de Kussmaul, disminución de reflejos, adolorimiento y distensión abdominal, lipidemia retiniana, fiebre, disminución de sensibilidad y coma.

Debe sospecharse de cetoacidosis diabética en todo paciente diabético que presente un cambio sensorial y un aliento cetónico.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética debe realizarse a nivel hospitalario por lo que el paciente será remitido lo más pronto posible (34).

RECOMENDACIONES PARA EL ODONTOLOGO ANTES Y
DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN EL
PACIENTE DIABETICO.

Antes de indicar las recomendaciones debo hacer énfasis, que debemos contar con ciertos elementos indispensables para la atención al paciente diabético, en nuestro consultorio y son:

- a). Dextrosa.*
- b). Solución salina.*
- c). Equipo de venoclísis.*
- d). Bebidas azucaradas, dulces, gaseosas no dietéticas, etc.*
- e). Agua potable.*
- f). Jeringas desechables de aplicación intravenosa de varias medidas.*
- g). Tiras reactivas dextrostix.*

A continuación se da una serie de recomendaciones que siendo tenidas en cuenta nos facilitarán la atención odontológica al paciente diabético.

1.-) Elaborar historia clínica en forma detallada y lógica, recordemos que es la base de nuestro diagnóstico de una o más enfermedades según el caso.

2.-) Podemos atender las urgencias, quitar el dolor al paciente siempre en primera instancia, aunque prevenidos con el uso del anestésico local al sospechar de un paciente diabético no controlado con enfermedades crónicas asociadas.

Luego lo remitiremos al médico para su valoración y así nosotros desarrollaremos el tratamiento odontológico electivo en concordancia al tratamiento de éste.

3.-) *La anestesia local puede combinarse con adrenalina en dosis moderada (1:1,000,000), pero para evitar complicaciones la utilizamos al 3%.*

La anestesia general plantea problemas en el diabético, puesto que el paciente anestesiado puede sufrir cambios metabólicos, que al no ser advertidos pueden tornarse peligrosos. Si un paciente diabético ha de someterse a anestesia general, deberá ser en el hospital y con previa consulta médica. En estos casos se debe hacer una evaluación cuidadosa del tratamiento hipoglicémico diario y modificarlo según los requerimientos individuales de cada paciente.

El objetivo de estas medidas es prevenir la posibilidad de hipoglicemia en el paciente inconsciente. Una hipoglicemia leve es menos peligrosa que una caída del nivel de glucosa sanguínea.

4.-) *Los pacientes sometidos a cirugía menor, como son las extracciones de uno o dos dientes; o procedimientos menores cuando no hay infección local y aguda no necesitan recibir antibióticos profilácticos (31).*

Las exodoncias se realizarán con maniobras más cuidadosas, evitando desgarres en los tejidos circundantes. En cirugía oral deberemos limitar los despegamientos periósticos, la manipulación excesiva y la tracción del colgajo mucoso. Se deberán sustituir las osteotomías siempre que sea posible por la odontosección de la pieza, irrigando y limpiando el campo con suero fisiológico. Se deberán suturar correctamente las heridas y evitar que queden demasiado apretadas las suturas. Si el paciente no está muy bien controlado requerimos del uso de antibióticos de forma profiláctica, si bien no se debe mantener mucho tiempo por el riesgo de aparición de candidiasis. En general evitaremos las sesiones

largas y complicadas. Durante las pulpectomías valoraremos correctamente la longitud de trabajo y evitaremos favorecer las infecciones periapicales (36).

5.-) Las infecciones agudas pueden obstaculizar el tratamiento diario del paciente diabético, sobre todo del enfermo insulino dependiente.

Las infecciones graves serán tratadas de preferencia en el hospital o por lo menos en estrecha colaboración con el médico, ya que estos casos pueden necesitar aumento de la dosis de insulina, modificar el régimen diario y emprender medidas enérgicas para tratar la infección.

6.-) Es necesario consultar al médico cuando se piensa realizar un tratamiento postoperatorio en pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos complicados, tanto bucales como periodontales.

El malestar postoperatorio no debe perturbar las necesidades dietéticas, y se darán instrucciones para las comidas (dieta blanda y nutritiva).

7.-) Para la realización del tratamiento odontológico el paciente debe seguir su horario acostumbrado de comidas y no modificar su terapia con insulina o con hipoglicemiantes, sin indicaciones previas de entendimiento médico-odontológicas.

Hay más probabilidad de que ocurra un ataque de hipoglicemia si el paciente no come normalmente, antes de acudir a la cita del odontólogo pensando erróneamente que la abstinencia es

necesaria para el tratamiento dental, o si la hora de la cita le impide desayunar o comer como acostumbra. El odontólogo debe tener en cuenta las horas habituales de comida del paciente, para no alterar su tratamiento insulínico o con hipoglicemiantes orales.

8.-) Valorar sistémicamente para descartar complicaciones e infecciones que nos elevan los valores de azúcar (hiperglicemia).

9.-) Tratar los procesos crónicos y agudos, medicarlos hasta eliminar inflamaciones y cuadros de fiebre, dolor y tumor.

10.-) Evitar intervenciones y procedimientos estresantes que puedan desencadenar cuadros de hiper ó hipoglicemia.

11.-) No sobrecargar el poder de cicatrización que se encuentra disminuido, por ejemplo: una exodoncia debe realizarse con 10 ó 15 días de diferencia de otra (depende de la cicatrización).

12.-) Control postoperatorio y seguimiento del caso.

13.-) No debemos menospreciar ninguna laceración o traumatismo por mínimo que sea ya que allí puede empezar la úlcera.

14.-) Revisaremos cuidadosamente todos los tejidos blandos y duros. Haremos sondeos de surcos y exploraremos bien el tercio cervical de dientes y molares.

15.-) Solicitaremos exámenes complementarios de laboratorio; examen de coagulación, sangrado, etc.

16.-) Suturar toda herida abierta para que cicatrice por primera intención.

17.-) Evitar al máximo cualquier intervención quirúrgica a no ser que sea de vital importancia para la salud del paciente.

18.-) Al prescribir analgésicos, son más indicados los derivados del ácido acetil-salicílico, ya que, el acetaminofén u otros tienen incidencia en el daño de las papilas renales. Controlar que los medicamentos formulados no tengan composición azucarada.

19.-) Durante el tratamiento odontológico en el diabético es recomendable tener bebidas azucaradas y dextrosa previniendo posibles urgencias ante hipoglicemias severas.

20.-) Aconsejar a los pacientes diabéticos sobre el cuidado de los dientes de la siguiente manera:

- * Cepillar todos los días sus dientes según indicación técnica luego de cada comida.
- * Hacer masajes en la encía con los dedos luego de cepillarse.
- * Utilizar seda dental con cera y cepillos blandos.

- * *Complementar el cepillado con un enjuague bucal, o según la destrucción o lesión periodontal indicar crema dental (por ejemplo a base de clorhexidina).*

- * *No utilizar sustancias duras para blanquear los dientes.*

- * *Ingerir una dieta rica en alimentos duros, evitar los pegajosos.*

- * *Visitar a su odontólogo cada tres meses.*

- * *Informar si las encías sangran, si se detectan manchas negras o movilidad en sus dientes.*

- * *Solicitar instrucción sobre las técnicas adecuadas de higiene oral.*

- * *Vigile el estado de la(s) prótesis dental(es) (33).*

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémico-crónico-degenerativa, que actualmente padece el 6% de la población mundial, por lo tanto, es una de las más frecuentes en nuestra comunidad, esta enfermedad avanza lentamente causando grandes complicaciones a nivel sistémico y bucal, muchas personas no saben que la padecen y las que están enteradas no le toman la importancia que debieran hasta que ya es muy tarde.

La etiología de la diabetes mellitus es muy variada, puede ser por la herencia, estrés, medicamentos, embarazo, etc. por lo que, nadie está inmune a padecerla.

Para su mejor estudio se clasifica en dos grandes grupos la tipo I o insulino dependiente también llamada diabetes juvenil y la tipo II o no insulino dependiente, llamada también diabetes del adulto, la cual presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas, entre las que destacan; la pérdida de peso, decaimiento, cansancio, mucho apetito, mucha sed, mucha orina y comezón, estos signos y síntomas son, los llamados tempranos, pero también existen los tardíos, los cuales ocasionan la degeneración de los principales órganos y sistemas de nuestro cuerpo humano y de no atenderse lo llevaría a la muerte.

Estos signos y síntomas tardíos se dividen en microangiopatías ocasionando retinopatía, nefropatía, parodontopatías, pulpitis, abscesos periapicales y parodontales, etc. macroangiopatías dando por resultado la insuficiencia arterial en miembros inferiores y en otros territorios, además hay neuropatía, dermatopatía y por último el pie diabético.

El paciente diabético también presenta complicaciones agudas que se nos pueden presentar en el consultorio dental como son la hiperglucemia, hipoglucemia, un shock insulínico ó bien un

coma hiperglucémico, por lo tanto, debemos contar con todo lo necesario para atender estas emergencias en nuestro consultorio dental.

Como podemos ver al paciente diabético hay que respetarle su enfermedad y no brindar atención dental en forma indiscriminada por que podemos tener complicaciones tan graves que ponen la vida del paciente en peligro y nuestra profesión, por lo que hay que llevar a cabo las recomendaciones que se hacen en esta investigación para proteger al paciente y a nosotros mismos.

La diabetes mellitus es una enfermedad que se conoce desde 1,500 años a.C., y a pesar de toda la información que se tiene sobre ella, la población afectada sigue creciendo, y una gran mayoría desconoce las consecuencias de la misma, por lo tanto, espero que esta investigación sirva de algo para este tipo de personas.

Al iniciar este proyecto, el conocimiento que tenía sobre la diabetes mellitus era muy poco, al ir adentrándome en la investigación me di cuenta que esta enfermedad es muy compleja, que afecta a órganos vitales y que poco a poco va acabando con la vida de las personas que la padecen.

El Cirujano Dentista tiene la obligación de orientar a los pacientes sobre su enfermedad y a los que no saben que es lo que tienen, poder diagnosticarlos, brindando una atención odontológica de gran calidad y tomar todas las precauciones para que el paciente se sienta lo más seguro y comfortable con su tratamiento dental.

La diabetes mellitus, enfermedad que posiblemente muchos de nosotros no le damos la importancia que se merece, avanza poco a poco y debemos estar preparados para poder enfrentarla.

El Cirujano Dentista tiene tanta responsabilidad, que de no atender al paciente diabético, éste perderá sin remedio los dientes, sin dientes no come, sin comer enferma (anemia, desnutrición, depresión, pérdida de la autoestima y tendencia al suicidio), si enferma muere.

- 1) *Asociación Mexicana al Servicio del Diabético, A.C. Lilly. Excelencia mundial en el cuidado de diabetes. 1997. Bajo contenido de azúcar en la sangre. Folleto informativo. Diseño e ilustraciones, Claudia Torralba/Eli-Lilly y Cia.*
- 2) *Asociación Mexicana al Servicio del Diabético, A.C. Lilly. Excelencia mundial en el cuidado de la diabetes. 1997. Exceso de azúcar en la sangre. Folleto informativo. Diseño e ilustraciones, Claudia Torralba/ Eli-Lilly y Cia.*
- 3) *Ayala A. 1990. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: Fisiopatología y tratamiento. Revista Gaceta Médica de México. Vol. 126. No. 5. Sept-Oct. pp. 385-391.*
- 4) *Basrani E. 1990. Prevención y tratamiento del absceso alveolar agudo. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol. 78. No. IV. Oct-Dic. pp. 244-248.*
- 5) *Blanco U. M. P. 1991. Pacientes con diabetes mellitus. Revista de la Federación Odontológica Colombiana. XXVIII Reunión de Odontólogos de la Costa Atlántica. R.O.C.A. pp. 41-45.*
- 6) *Borghelli F. R. 1979. Temas de Patología Bucal Clínica. Vol. 2. Ed. Mundi S.A.I.C y F. Paraguay 2100. Buenos Aires Argentina. pp. 728-729.*
- 7) *Cárdenas Ch. J. (s/a). Relación enfermedad periodontal y glucosa en tejidos gingivales de pacientes diabéticos. Revista Práctica Odontológica. Vol. 9. No. 4. pp. 31-39.*
- 8) *Carranza A, F, Jr. 1993. Periodontología Clínica de Glickman. 4a. ed. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill México. pp. 484-491.*
- 9) *Carrasco Z. C. R. 1989. Alteraciones histológicas de la mucosa gingival en pacientes diabéticos. Revista Asociación Dental. Julio-Agosto. Mexicana. Vol. XLVI. No. 3. pp. 189-192.*
- 10) *Complicaciones de la diabetes. 1996. Gastroenterología. Revista Mensual Mundo Médico. Tomo II. No. 84. Octubre. pp. 73-82.*

- 11) *Dextrostix. Tiras Reactivas Para el Uso de Laboratorios. Tubo con 50 tiras. Información obtenida de la caja del producto.*
- 12) *Docil E. 1992. La prevención de la alveolitis seca. Odontò-Estomatología. Revista Europea de No. Extraordinario Conmemorativo. Tomo IV. No. 5. Sept-Oct. pp. 261-270.*
- 13) *Endodoncia. 1997. Técnica de obturación gutapercha-eucapercha cemento sellador. Revista Práctica Odontológica. Vol 18. No. 3. pp. 23-25.*
- 14) *Epidemiología. 1997. Factores de riesgo para la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Revista Práctica Odontológica. Vol. 18. No. 6. Junio. pp. 5-7.*
- 15) *Escalona L. A. 1990. Xerostomía, diagnóstico y tratamiento. Revista Acta Odontológica Venezolana. Diciembre. pp. 37-40.*
- 16) *Farmacología. 1997. Profilaxis antibacteriana en el paciente diabético y nefropata. Revista Práctica Odontológica. Vol. 18. No. 3. Junio. pp. 20-22.*
- 17) *Farreras V. P. Medicina interna. Tomo II. 9a. ed. Ed. Mareen. México. pp. 486-892.*
- 18) *Galego F. P. 1995. Xerostomía, actualización terapéutica. Revista Europea de Odontología. Tomo VII. No. 6. Sep-Oct. pp. 375-380.*
- 19) *García M. M. J. 1994. Alveolitis seca. Revisión de la literatura y meta análisis. Revista Actualidad Odonto-estomatológica Española. No. 437. Oct. pp. 25-34.*
- 20) *Giunta L. J. 1991. Patología Bucal. 3era. ed. Ed. Interamericana. Mc-Graw- Hill. México. pp. 370-379, 433- 464.*
- 21) *Krupp M. A. 1992. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Ed. El Manual Moderno, S. A. de C. V. México D. F. pp. 828-831.*

- 22) *Laboratorio Médico Chopo. 1996. Diabetes (una amenaza implacable 6% de la población del mundo la padece). Tríptico. Centro de información teléfono 335-97-11.*
- 23) *Ledesma M. C. 1996. Microbiología de la enfermedad periodontal. Revista Asociación Dental Mexicana. Vol. LIII. No. 1. Enero-Febrero. pp. 27-31.*
- 24) *López L.J. 1995. El uso de reservorios de saliva en la terapéutica de la xerostomía. Revista Europea de Odonto- estomatología. Vol. VII. No. 5. Sept-Oct. pp. 283-288.*
- 25) *Méndez F. J. D. 1994. Repercusiones de la diabetes mellitus en la cavidad oral. Revista Práctica Odontológica. Vol. 15. No. 9. pp. 31-34.*
- 26) *Neuropatía Diabética Periférica. 1996. Endocrinología. Revista Médica General. Vol. 1. No. 4. Junio pp. 60-62.*
- 27) *Ortega R. L. 1995. Prevención de las enfermedades periodontales en el paciente diabético. Revista Práctica Odontológica. Vol. 17. No. 5. Mayo. pp. 16-19.*
- 28) *Pérez A. C. 1994. Análisis estadístico de la frecuencia y distribución de tratamientos endodónticos por edades. (segunda parte). Revista Práctica Odontológica. Vol. 15. No. 4. pp. 27-28.*
- 29) *Pérez J. 1994. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus (primera de dos partes). Revista Práctica Odontológica. Vol. 15. No. 4. Abril. pp. 36-38.*
- 30) *Pérez J. 1994. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus (segunda parte). Revista Práctica Odontológica. Vol. 15. No. 5. Mayo. pp. 35-39.*
- 31) *Regezi A. J. 1991. Patología Bucal. Ed. Interamericana. México. pp. 411-412.*
- 32) *Rivera S. O. 1994. Tratado de Medicina Interna (Academia Nacional de Medicina). Vol. 2. Ed. El Manual Moderno. México. pp. 433-434, 448-467, 805-806.*

- 33) Romero S. G. A. 1995. *Tratamiento odontológico del paciente diabético. Revista de la Asociación Odontológica Colombiana. No. 185. Marzo-Junio. pp. 13-27.*
- 34) Rose. F. L. 1992. *Medicina Interna en Odontología. Tomo II. 2a. ed. Ed. Salvat Editores. Ciudad de Asunción, Barcelona, España. pp. 930-931, 1375-1382, 1390-1400, 1425-1427.*
- 35) *Secretaria de Salud. 1991. Diabetes Mellitus. Perfiles estadísticos. Dirección General de Epidemiología. pp. 3-30.*
- 36) Silvestre D. F. J. 1995. *El paciente diabético en la Clínica dental. Revista Actualidad Odontostomatológica Española. Vol. 55. No. 447. Octubre. pp. 56-61.*
- 37) Skoczylas L. J. 1989. *Tratamiento dental del paciente diabético. Escuela Dental. Artículo 8 de Educación Continua. Vol. V. No. 5. Sep-Oct. pp. 47-53.*
- 38) Stern J. J. 1997. *Medicina Interna Tomo II. 3a. ed. Ed. Salvat México. pp. 2248-2258.*
- 39) Talamante C. E. 1992. *Enfermedad periodontal y diabetes mellitus. Revista Asociación Dental Mexicana. Vol. XLIX. No. 1. Enero-Febrero. pp. 35-40.*
- 40) Thoma R. J. G. 1979. *Patología Oral. 22a. reimpresión. Ed. Salvat Editores. Barcelona, España. pp. 65-84, 1061.*
- 41) *Toma de Decisión en el Tratamiento Periodontal: Diagnóstico. 1997. Periodoncia. Revista Práctica Odontológica. Vol. 18. No. 6. pp. 11-14.*
- 42) Uribe E. M. 1988. *Medicina interna. Ed. Médica Panamericana. México. pp. 660-707.*
- 43) Velazco V. V. 1996. *Papel del azúcar en la caries dental. Revista de la Facultad Odontológica. No. 4. pp. 43-44.*

- 44) Wesley G. C. 1993. *Farmacología Médica*. 1a. ed. Producción de Mosby. Impreso en España. pp. 243-250.
- 45) William G. S. 1988. *Tratado de Patología Bucal*. 4a. ed. Ed. Nueva Editorial Interamericana. México pp. 34-35, 496- 498, 804-811, 820-829.
- 46) William N. K. 1993. *Medicina Interna*. 22a. ed. Ed. Médica Panamericana. Argentina. pp. 2247-2249.