

318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA 9
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



DIABETES MELLITUS
MANIFESTACIONES CLINICO GENERAL Y ODONTOLOGICAS

2007
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

GERARDO FUENTES CORDERA

Director de Tesis:

Dr. Francisco Magaña Moheno



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.

SUMARIO

CAPITULO 1

Página

DIABETES

1.1 DEFINICION.	4
1.2 ETIOPATOGENIA.	7
1.2.1 CONCEPTOS PRECLINICOS, SUBCLINICOS Y DIABETOGENOS.	12
1.3 TIPOS DE DIABETES.	14
1.3.1 DIABETES TIPO I	15
1.3.2 DIABETES TIPO II	19
1.4 SINTOMATOLOGIA.	22
1.5 COMPOSICION Y FUNCIONES DE LA INSULINA.	24
1.5.1 COMPOSICION Y TIPOS.	24
1.5.2 FUNCIONES DE LA INSULINA.	25
1.6 EFECTOS DE LA INSULINA.	27
1.7 HIPOGLUCEMIA.	30
1.8 HIPERGLUCEMIA.	34

CAPITULO 2

HEMOSTASIS Y DIABETES

2.1 COAGULACION.	37
2.1.1 LA HEMOSTASIS EN CONDICIONES NORMALES.	39
2.2 CICATRIZACION.	41
2.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACION.	43
2.4 CICATRIZACION PATOLOGICA.	45

CAPITULO 3

Página

DIABETES Y CAVIDAD ORAL

3.1 XEROSTOMIA.	48
3.2 LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL.	49
3.2.1 LEUCOPLASIA.	50
3.2.2 CANDIDIASIS BUCAL.	51
3.2.3 QUEILITIS ANGULAR O MARGINAL.	54
3.2.4 ESTOMATITIS POR CONTACTO.	55
3.3 ALTERACIONES PULPARES Y LINGUALES.	56
3.4 CARIES.	58
3.5 ENFERMEDAD PERIODONTAL.	59
3.6 PROBLEMAS ENDOPERIODONTALES.	66

CAPITULO 4

HISTORIA CLINICA Y PRUEBAS DE LABORATORIO

4.1 FICHA DE IDENTIFICACION.	73
4.2 MOTIVO DE LA CONSULTA.	73
4.3 PADECIMIENTO ACTUAL.	73
4.4 ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.	73
4.5 ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.	74
4.6 ANTECEDENTES QUIRURGICOS Y TRAUMATICOS.	74
4.7 SIGNOS VITALES, GRUPO SANGUINEO Y RH.	74
4.8 EXAMEN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.	77
4.9 EXAMEN DE LA OCLUSION DENTAL.	79
4.10 EXAMEN DE TEJIDOS BLANDOS.	79
4.11 EXAMEN PARODONTAL Y PARODONTOGRAMA.	80
4.12 EXAMEN DE LOS DIENTES Y ODONTOGRAMA.	81
4.13 PATOLOGIA PULPAR.	81

4.14 INTERPRETACION RADIOGRAFICA.	81
4.15 ESTUDIOS RECOMENDADOS Y PRUEBAS DE LABORATORIO.	82
4.16 DIAGNOSTICO.	84
4.17 PLAN DE TRATAMIENTO	85
ANEXOS	86
CONCLUSIONES	96
BIBLIOGRAFIA	99

CAPITULO 1

DIABETES

1.1 DEFINICIÓN.

Enfermedad causada por una interacción variable de factores hereditarios y ambientales, caracterizada por secreción anormal de insulina, provocando un trastorno crónico en el metabolismo de los carbohidratos y diversas manifestaciones vasculares, que se reflejan en el aumento de niveles de glucosa en sangre, llegando a ser anormalmente elevados, encontrándose además engrosamiento de las láminas basales de los capilares, aterosclerosis acelerada , inespecífica y neuropatía. (1, 3, 6, 7, 19)

HISTORIA.

La primera referencia histórica de la diabetes se encuentra plasmada en el Papiro de Ebers que fue escrito aproximadamente en el año 1550 A.C., donde se le describe como una enfermedad que se caracterizaba por la abundante emisión de orina y recomendaba tratamiento de extracto de plantas. (8)

Por otra parte, los médicos hindúes describen en libros del año 500 A.C., a unos enfermos que padecen sed, adelgazan rápidamente, pierden fuerza y su orina es tan dulce que atrae a las hormigas. Coincidiendo clínicamente con médicos chinos, dichos libros tienen más de dos siglos de antigüedad. (20, 25)

Estas referencias significan que los síntomas de la enfermedad, son conocidos desde hace muchos años, siendo acuñado el término diabetes en el Siglo II A.C. por Areteos de Capadocia, médico turco que tiene un lugar en la historia por la definición que hizo de la misma. (6, 20)

"La diabetes es una delicada afección, en la que las carnes se funden por la orina, los pacientes nunca paran de beber agua, su vida es corta y penosa, padecen náuseas, inquietud, sed ardiente y no tardan mucho tiempo en morir".

Galeno, en el Siglo II manifestó que la diabetes era producida por la incapacidad del riñón para retener el agua, persistiendo esta idea errónea durante quince siglos.

La diabetología experimental empieza con Von Hohenhein en 1520, que descubre como al evaporarse la orina queda un residuo salino, interpretando que la diabetes es causada por una enfermedad del riñón el cual extrae una excesiva cantidad de sal del organismo. (6,13)

Thomas Willis en 1670 probó la orina de sus pacientes diabéticos, redescubriendo (2200 años después que los hindúes) que la orina tenía sabor dulce, atribuyendo todo esto a la presencia de diferentes sales, ácidos y no al azúcar, y no fue sino hasta 1775 en que Mathew Dobson define que el sabor dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, comprobándolo igualmente en la sangre de los pacientes diabéticos. (16)

En realidad, los grandes avances en el campo de la fisiología se producen en el Siglo XIX, al remover los conceptos médicos que se mantenían desde la época romana, pero aún así se pone en entredicho que el riñón es el principal responsable de la diabetes.

Así mismo, experimentos de Claude Bernard demuestran en 1848, que el azúcar se forma en el hígado y secretada a la circulación (neoglucogénesis), este fenómeno se produce incluso, aún cuando la dieta carezca de azúcar, dichas observaciones le llevan a suponer que el hígado es un órgano fundamental en la fisiopatología de la diabetes, concepto totalmente cierto. (2,3)

Hasta finales del Siglo XIX, el páncreas seguía siendo desconocido desde el punto de vista funcional, ya en 1700 se habían practicado extirpaciones del mismo en perros, pero con técnicas inadecuadas y parciales, llegando a la conclusión errónea que dicho órgano no era necesario para la vida.

Más adelante los estudios fisiológicos comprobaron la importancia del mismo (páncreas) para la digestión, pero nada se sabía de su secreción interna. En 1869, Paul Langerhans publica su tesis doctoral sobre la histología del páncreas descubriendo grupos de células en forma de pequeñas islas independientes del resto de la estructura glandular. (2,6,14)

En 1889, Minkowsky realiza pancreatomecías totales de animales, observando que, éstos orinaban en abundancia, comprobando que la orina contenía gran cantidad de azúcar, resumiendo que después de la pancreatomecía realizada, los animales se tornaban diabéticos. Todos estos experimentos apuntaban sin ninguna duda al páncreas como principal responsable de la diabetes.

Todo hacía suponer que dicho órgano produce una sustancia (desconocida hasta entonces) que se vertía en la sangre, la cual era causante de la enfermedad. La búsqueda de ésta fue realizada por varios investigadores, aunque la historia ha atribuido el descubrimiento de la insulina a Frederick Gant Batin y Charles Herbert Best.

En 1908, Zuelzer publica que la inyección de un extracto pancreático provocaba convulsiones, interpretándose en lo común, como un efecto tóxico; esto no es más que el síntoma de la hipoglucemia. (2, 6)

En 1920, Bating se incorpora al laboratorio del profesor McLeod, en Toronto, con el objeto de extraer una sustancia pancreática capaz de normalizar la glucosa en los animales pancreatectomizados. Con la ayuda de Best lograron que la inyección intravenosa del extracto pancreático de una perra, a la cual se le había extraído el páncreas, consiguiera disminuir la glucemia de 400 a 100 mg% en el curso de 8 horas. (6)

En Enero de 1922 se utiliza con éxito por primera vez en el humano, el experimento se realizó en un niño de 12 años, Leonard Thompson que padecía cetoacidosis diabética. El paciente que hubiera fallecido con toda seguridad, se puso bien, había nacido la insulina, como droga milagrosa. (6,15,16)

1.2 ETIOPATOGENIA.

La prevalencia de la diabetes mellitus es de 1.4% al 1.7% de la población general, se debe pensar siempre en su posible presencia pues junto con la hipertensión arterial, cardiopatías, neurosis menores, perturbaciones psicósomáticas, úlcera gastroduodenal, artropatías diversas, infecciones respiratorias, problemas urinarios y obesidad predisponen a la misma.

Su frecuencia es más notoria entre 45-60 años de edad (hombres), también se presentan en ancianos, jóvenes y niños que representan el 35% de los diabéticos. Las mujeres casadas están más predispuestas que las solteras. Su incidencia es mayor en el norte que en el sur de Europa, en China es rara, la

cantidad de diabéticos pasan del millón en los E.U.A. (1, 6, 28)

Dicha enfermedad lacera más a los obesos. Disminuyó en Alemania durante la guerra en 1936-1943, se le considera como una lesión producto de la civilización y de nuestra variada alimentación, que afecta más a la mujer, y cuyos factores responsables son la alimentación (exceso de grasa, proteínas y disminución de hidratos de carbono), lo que provoca una tendencia a la obesidad; ocupaciones sedentarias y posiblemente el uso de alcohol, cigarrillos, sedantes, medicamentos, etc. (1, 6, 19, 32)

La prevalencia de factores endógenos (internos) en los que podemos mencionar a los constitucionales y la herencia, continuándose en su génesis, ciertas razas y biotipos (bajos, rechonchos y obesos),etc. (1, 2, 6)

Algunos autores hablan también de una diabetes conyugal, que se presentaría en aquellos casos en que la uniformidad de la vida y alimentación, hechas en común conducen a los cónyuges a una vida sedentaria y a una alimentación preferentemente basada en hidratos de carbono (pan, tortillas y pastas). (1, 3)

Los diabéticos suelen ser del grupo sanguíneo A si el padre es diabético, el hijo lo será también. Se desaconseja el casamiento entre diabéticos. Ahora bien, dichos individuos presentan en la edad adulta, otras enfermedades tales como gota, hipertensión, aterosclerosis y lesiones de cambios. (1, 6, 2)

V.Minkowsky y V. Mering, observaron que casi en su totalidad, en la diabetes humana hay lesiones patológicas en los islotes de Langerhans, unas son de tipo cuantitativos y otras cualitativas. Las primeras disminución de los islotes y las segundas degeneración hidropática, esclerosis y atropia, por proliferación de

los tejidos conectivos, como degeneración hialina de las células beta lo harían en cantidades inferiores a las 30 unidades fisiológicas (u) diarias necesarias. Por otra parte, las células alfa de los mismos islotes no lesionados elaborarían, sin ser contrarrestadas, las hormonas contrainsulares e hiperglucemiantes. (2, 6, 7)

En realidad, en la diabetes grave, sobre todo en la juventud, no siempre se observa una gran cantidad de atrofia y disminución del peso total y glandular, siendo que el hígado puede desarrollar e influenciar en el metabolismo diabetógeno, produciendo glucagón, que mantiene de una manera constante la tasa de glucosa en la sangre, cuando sea necesario.

En resumen, debemos recordar que la diabetes es un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico, o sea del conjunto de transformaciones bioquímicas que sufren en nuestro organismo, los alimentos ingeridos, para asegurar la energía calórica necesaria para el mantenimiento de la temperatura corporal interna y la formación de la materia plástica para la construcción de nuevas células del organismo en movimiento y sustituir las que se han destruido por el uso prolongado (recambio orgánico). (1, 3, 6, 7, 19)

En el Cuadro 1 se informa, de manera esquemática, los factores que contribuyen al desarrollo de la diabetes y a los que actúan como antidiabetógenos.

Como podrá apreciarse existen más elementos diabetógenos. Esto, unido a otros datos que la diabetes genética demarca como afección, con sólo una alteración metabólica, el cual es un intento de compensación y se logra al comienzo de la edad madura, mientras que en las juveniles el intento es fugaz y sigue con fatiga y fracaso total del páncreas.

La diabetes grasa es dada por una inadecuada utilización de insulina y cursa con hiperinsulinemia.

Desde el punto de vista patogenético debemos saber distinguir entre la Diabetes primaria o Idiopática heredada y la secundaria o pancreopatías traumáticas, producto de tumores, lesiones inflamatorias, cirróticas o endocrinopatías, con predominio sobre el páncreas de otras glándulas endócrinas hiperglucemiantes. (1, 2, 3, 6)

Las principales hipótesis diabetógenas hasta 1981 son las siguientes:

Resistencia celular intrínseca a la insulina.- Se han observado en casos aislados que siempre llevan acantosis nigricans en que requiere miles de unidades de insulina para el control del metabolismo de hidrocarburo y corregir la hiperglicemia y glucosuria. La llamada diabetes hipoatrófica, que al igual que la anterior requiere mucho mayor cantidad de insulina por la resistencia a la misma, pero su relación con la diabetes genética común no está del todo demostrada.

Antagonistas insulínicos.- Se conocen varios, en el que pondremos mayor atención es al antagonista sinalbumínico que existe en el plasma normal pero su concentración son de dos a cuatro veces superior en los diabéticos. El punto de ataque es en la cadena B de la insulina. La sinalbúmina desaparece al realizar la hipofisiotomía.

Disfunción de las células beta del páncreas.- Recientemente se ha descubierto que en el diabético puede haber un fallo en su mecanismo enzimático de las células beta, que permiten la conversión de la proinsulina en insulina. La proinsulina es menos activa que la insulina, siendo incapaz de cubrir la necesidad metabólica del organismo. En los diabéticos encontramos cantidades mayores de

proinsulina en plasma, que lo normal.

Otra teoría.- Nos dice que una inercia pancreática en su respuesta insulínica, ocasionada por una sobre carga de glucosa, provocando un retraso en el aumento plasmático de insulina. Según dicha teoría, la rapidez de la secreción insulínica, sería importante para el depósito normal de la glucosa ofrecida, pero en caso de lentitud, se necesitaron de cantidades mayores de insulina. (19, 21, 24, 26)

Integración defectuosa de la respuesta insulínica con el sistema endócrino total.

Esta hipótesis presta importancia a la acción de las hormonas contrainsulares o diabetógenas (somatotropina, ACTH, glucocorticoides, adrenalina, tiroxina y glucagón), cuya excesiva actividad sería contrarrestada por cantidades aun mayores de insulina; el sobreesfuerzo hiperinsulínico termina agotando a las células beta del páncreas. En las diabetes seniles la insulinemia no se aumenta tras ingerir glucosa o sólo muy tardíamente. El hígado puede desarrollar cierta influencia en el trastorno metabólico diabético, pero tiene efectos superiores, pues el glucagón es la sustancia contraria a la insulina, que provoca hiperglucemia como también la adrenalina y la cortisona. La insulina facilita la fijación y transformación de la glucosa, en cambio el glucagón, la adrenalina, la ACTH, y cortisona, dificultan este paso, aparte de activar la glucogenólisis hepática.(23,26)

Los órganos influenciados en su etiología por la hipófisis, diencéfalo o el hipotálamo, parecen dar coexistencia a una lesión acromegálica, con adenoma eosinófilo prehipofisiario y diabetes. (23, 26)

La hormona del crecimiento (somatotropa) cuando se produce en exceso por la adenohipófisis (diabetógena) puede agotar la secreción de las células beta

insulares. Por otra parte, se ha podido curar diabetes procedentes de la hipofisectomía o sea anulando la influencia diabetógena de la hipófisis (fenómeno de Houssay). El ACTH, los glucocorticoides y adrenalina, son contrainsulares. Con dosis elevadas provocan diabetes, produciendo hiperglucemia transitoria, surge esto al fomentar la proteínelisis y estimular la formación de glucosa a partir de los aminoácidos liberados, encontrándose aumento del azúcar en su conversión en glucógeno y grasa (neoglucogenia cortisónica a partir de las proteínas). (2, 10, 14)

La diabetes experimental se consigue no sólo con la pancreatectomía (Mering y Minkowsky), sino también con la inyección reiterada (Young) de extracto del lóbulo hipofisario anterior (hormona diabetógena); en 1943, Shaw, Dunny y Cok necrosaron las células beta del páncreas productoras de insulina y se supuso la posibilidad de emplearlo en el humano. (2, 6)

Parece ser que existe en la diabetes algo más que un simple déficit absoluto de insulina, lo cual ya se había dicho hace algunos años (Houssay, 1929; Long y Lukens, 1936) y que este algo, suele encontrarse en la diabetes mellitus de comienzo adulto; en primer lugar, la elevación de la glucosa sanguínea a pesar de cantidades normales de insulina, que nos indica la resistencia a la insulina y en segundo la lenta respuesta de la propia insulina plasmática a la sobre carga de glucosa, la que nos demuestra que hay células de los islotes que responden de una manera perezosa. Otra posibilidad sería que el mismo páncreas elaborara, en dicha diabetes, una insulina anormal (proinsulina). (19)

1.2.1 CONCEPTOS PRECLÍNICOS, SUBCLÍNICOS Y DIABETÓGENOS.

El progreso de los conocimientos sobre etiología y fisiopatología de la diabetes obliga a establecer el diagnóstico en forma cada vez más temprana. Recientemente ha sido muy discutido el concepto de "prediabetes".

Se admite que el término debe reservarse para designar el estado, probablemente heredado, que precede la aparición del cuadro clínico. Los criterios del diagnóstico de prediabetes actualmente varían mucho.

Aceptamos como prediabetes a un estado clínico-dinámico que existe desde el nacimiento hasta el tiempo que se hace el diagnóstico diabetes de acuerdo al criterio aceptado actualmente. El médico debe tener un índice de sospecha de la existencia de la diabetes y descubrir la enfermedad en ausencia de síntomas. Debe considerarse dentro del índice de sospecha.

1.-Personas con antecedentes hereditarios y familiares.

Personas con sobrepeso, en edades superiores a 40 años. Mayor sospecha en mujeres en edad menopáusica, con antecedentes obstétricos patológicos (productos grandes, abortos-mortinatos) o ambos.

2.-Pacientes que vivían circunstancias capaces de aumentar el requerimiento de insulina o que interfieran con la actividad de la insulina (infecciones, uso terapéutico de corticoides suprarrenales, acromegalia, síndrome de Cushing).

3.-Enfermos con cuadros patológicos frecuentes asociados o secundarios a diabetes (cataratas, síndromes nefróticos, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, insuficiencia circulatoria periférica).

Además del diagnóstico de diabetes, deben distinguirse las características de la enfermedad para establecer un manejo adecuado en cada caso. Una de las primeras acciones a realizar es diferenciar los cuadros clínicos de prediabetes y

diabetes, en esta última distinguir si se trata de una entidad asintomática o bien cursa con manifestaciones clínicas. (Cuadro 2).

De igual manera, cuando se ha precisado que se trata de diabetes clínica se requiere identificar si, ésta es primaria o secundaria, para tal efecto podemos recurrir a lo expresado en los cuadros 3 y 4. (1, 5, 6, 7, 19)

Es necesario hacer algunas consideraciones complementarias respecto de algunos términos incluidos en las figuras antes mencionadas.

Diabetes estable.- El concepto es poco exacto. El elemento común, es que puede predecirse la respuesta a la dieta y a la insulina. Usualmente son pacientes cuya diabetes principia en la edad madura y son obesos, relativamente sin tendencia a desarrollar acidosis o hipoglucemias.

Diabetes lábil.- Se trata del paciente que mantiene la misma dieta, misma dosis de insulina, actividad física y tiene variaciones marcadas en la glucemia.

Diabetes química (latente o asintomática).- El paciente no tiene síntomas referibles a la enfermedad. La diabetes puede ser diagnosticada por procedimientos de laboratorio. Un paciente con diabetes puede tener glucemia de ayunas normal e hiperglucemia posprandial. (11, 13, 15)

1.3 TIPOS DE DIABETES.

La diabetes es un síndrome caracterizado por el aumento de glucosa en la sangre, sus manifestaciones clínicas dependen de conjunto de complicaciones neurológicas, micro y macrovasculares, relacionadas con las distintas enfermedades que se agrupan bajo dicha lesión y son posiblemente muchas más

de las que mencionaremos. De todos modos, existen datos suficientes para establecer una clasificación como la que más adelante se expone (Cuadro 5), la cual fue propuesta en 1980 por la National Diabetes Data Group en Estados Unidos, cuya validez fue dada por la Organización Mundial de la Salud, poco tiempo después. (3, 6, 7, 14)

1.3.1 Diabetes Tipo I.- Aparece previamente antes de los 30 años de edad, aunque puede producirse en cualquier momento de la vida del individuo. El máximo de frecuencia de su presentación se sitúa entre los 12 y 16 años. La prevalencia se estima alrededor de 4.5%. El comienzo clínico de la misma es comúnmente brusco y el lapso que transcurre entre los primeros síntomas (sed intensa, pérdida de peso, fatiga, mucha orina, etc.) y la consulta médica suele ser de pocas semanas.

La secreción de insulina está frecuentemente disminuida, tanto en ayunas como en respuesta a los distintos estímulos. Estos escasos o nulos niveles de insulina endógena, son responsables de la gravedad de las manifestaciones clínicas y de la tendencia a la aparición de cetona en los pacientes. De allí que sea frecuente, que los mismos puedan ser diagnosticados por primera vez por situaciones de cetoacidosis.

La diabetes tipo I debe tratarse con insulina, inmediatamente después de diagnosticarse, mejorando los síntomas con rapidez. Es relativamente frecuente que a los pocos días o semanas de iniciado el tratamiento, se reduzca progresivamente la necesidad de inyectarse insulina, este fenómeno se denomina remisión de la diabetes. Con el paso de las semanas o meses, se torna progresiva a la situación inicial por lo que no se debe descuidar el control de la enfermedad en esta fase, siendo entonces recomendable no suspender la administración de la

insulina durante este período, aunque se necesite para dosis, como 2 ó 4 unidades todo el día. (3, 6, 19)

Se desconoce con precisión cuáles son los agentes etiológicos que la producen, pero se reconocen tres agentes causales que son la herencia, la autoinmunidad y los virus.

Herencia.- Al igual que la diabetes en adultos es más frecuente que dicha enfermedad se produzca cuando hay antecedentes familiares que cuando no existen, no obstante, la frecuencia con que se presenta en una misma familia, es mucho menos marcada que en el tipo II. El problema más importante con que se enfrentan los estudios genéticos en relación con la diabetes, es el que la misma pueda aparecer en cualquier momento de la vida, no existiendo ningún marcador definitivo que nos permita saber quien sera diabético a lo largo de su vida y quién no lo será.

Se han estudiado parejas de gemelos, comprobándose que cuando uno padece diabetes tipo I, el otro tiene 50% de probabilidad de padecerla, lo que nos ilustra e indica que la genética es muy importante en la aparición de la enfermedad, pero no lo es todo, ya que si así fuera, al ser identificado el factor genéticamente, ambos gemelos la padecerían. Por otro lado, el riesgo de que el hijo de un paciente diabético juvenil también lo sea es de alrededor de 5 a 10%, si no hay otros miembros de la familia afectados por la diabetes. (1, 2, 6)

En resumen, todo esto significa que la herencia predispone a sufrir la enfermedad pero no la condiciona totalmente y se necesita de la interacción de otros factores para padecerla.

Autoinmunidad.- Los cromosomas son elementos situados en el interior del núcleo de las células que están constituidos por múltiples partículas denominadas genes; estudiando a los mismos, se comprobó que existían zonas especiales dentro del cromosoma 6, a los que se denominó HLA (Human Lymphocytic Antigens), los cuales son responsables en la herencia de la respuesta inmunitaria del organismo, fenómeno que permite que el organismo forme anticuerpos para defenderlo de enfermedades y sustancias extrañas a él.

Estudios más profundos sobre estos HLA, comprobaron que existían más tipos (A,B,C,D). Analizando los genes de la diabetes tipo I, se descubrió que éstos se presentaban con más frecuencia que el resto de las personas, algunos subtipos HLA, concretamente de los subtipos DR3, DR4, B8 Y B15, de modo que poseer estos genes predisponen a la diabetes.

Clínicamente se llegó a la conclusión también, que dicha enfermedad se asocia con más frecuencia a otras, ya que se conocían como lesiones autoinmunitarias, tales como la enfermedad de Addison y el hipotiroidismo.

Se tiene una bien fundada sospecha de que la diabetes juvenil fuera de etiología inmunitaria, tiene otras causales, esto surgió después del descubrimiento de las ICA (Islet Cell Antibody) en 1974, que son anticuerpos frente a los islotes pancreáticos que se encuentran en la sangre de pacientes diabéticos tipo I, recientemente diagnosticados. Estos anticuerpos ICA se fijan en la superficie de las células de los islotes de Langerhans y la van dañando progresivamente hasta que aparece la diabetes.

En la década de los años '90 se ha podido comprobar que la presencia de ICA en el suero precede, a veces durante años, a la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, lo que hace pensar que el inicio de la

diabetes no es en realidad brusco como se había pensado, sino que va antecedido de un proceso destructivo y progresivo de los islotes de Langerhans, que a lo mejor dura meses o incluso varios años. (6, 7, 26)

Virus.- Desde hace un centenar de años, existen evidencias indirectas de que los virus pueden desempeñar algún factor etiológico en la diabetes. Se han descubierto casos de diabetes tipo I, que aparecieron después de enfermedades virales, como parotiditis, rubeola o encefalomiелitis, etc.

En el suero de jóvenes diabéticos de diagnóstico reciente, se observan con relativa frecuencia la presencia de anticuerpos anticoxsackie, que son los virus supuestamente implicados en la diabetes. En 1979 un grupo de investigadores consiguió aislar el virus coxsackie B4 del páncreas de un joven diabético que había fallecido al iniciar su enfermedad, comprobándose así, que algunos casos de diabetes, pueden producirse por un virus.

Como se mencionó, los virus que se encuentran implicados en la diabetes son el de la rubéola, la parotiditis, el de la encefalomiелitis y el coxsackie B4. A pesar de todo lo expuesto, quedan muchas cuestiones por resolver, ya que estos virus afectan con gran frecuencia a las personas, en cambio en la diabetes juvenil sólo aparece aproximadamente en el 3 ó 4% de dicha población. (19)

Todo lo que se sabe actualmente sobre la etiología de la diabetes tipo I, se puede resumir en lo siguiente:

Los virus producen cambios inflamatorios mínimos en el islote pancreático, los cuales habitualmente tienden a la curación espontánea, sólo en algunos pacientes, como consecuencia de una respuesta inmunitaria determinada por las dotaciones HLA, estos cambios ponen en marcha un fenómeno progresivo y

destruccion del islote, de características autoinmunitarias, dicho fenómeno posiblemente empieza mucho antes que el inicio clínico de la enfermedad, la cual es consecuencia de la destrucción celular de un gran número de islotes. (14, 19)

1.3.2 Diabetes Tipo II.- Aparece generalmente después de los 40 años con un máximo de frecuencia alrededor de los 60 años. (6, 14)

El comienzo de la enfermedad y el tiempo que transcurre entre el inicio y su diagnóstico, puede ser dilatado, incluso de varios años. Este fenómeno se debe a que las manifestaciones clínicas pueden ser muy escasas (un poco más de sed, algo más de cansancio, muchos deseos de orinar en las noches e incluso ninguna de éstas). Por este motivo, casi siempre el diagnóstico se establece a través de unos análisis de rutina. De allí que sea frecuente que en ese momento exista obesidad o sobrepeso. (23, 27)

Es más, la secreción de la insulina endógena nunca es tan baja como la diabetes tipo I o juvenil y puede ser ligeramente reducida, normal o incluso superior a la normalidad. Muchas veces el principal problema de la diabetes del adulto no es la falta de secreción insulínica, sino la resistencia de los tejidos del organismo a ella, fenómeno que se denomina insulinoresistencia. La insulina produce sus efectos en las células, sin entrar en ellas, sino que lo hace a través de los receptores, que se encuentran en la superficie de la célula. En la diabetes del adulto, estos receptores se pueden encontrar disminuidos no médicamente, lo que explica el aumento de secreción de la insulina por el páncreas, lo que en realidad es un mecanismo compensador. Esta insulinoresistencia se encuentra con gran frecuencia en la obesidad, afección muy relacionada con la diabetes tipo II.

La secuencia de hechos en la diabetes tipo II podría ser la siguiente: La obesidad (como consecuencia del exceso de alimentos), dando lugar a una

disminución en el número de receptores de la insulina, lo cual obliga al organismo a una hipersecreción pancreática, para mantener normal la glucosa en sangre. Este aumento crónico de la secreción de insulina acabará agotando progresivamente a las células beta, las cuales poco a poco disminuirán su función, hasta un punto en que la insulina producida no será capaz de mantener la glucosa normal y aparecerá la hiperglucemia. (3, 5)

A diferencia de la diabetes juvenil, estos pacientes a menudo no requieren insulina en el momento del diagnóstico y en muchas ocasiones una dieta bien balanceada, es suficiente para corregir la hiperglucemia.

Otras veces, sola no es capaz de controlar la diabetes, en cuyo caso el médico aconsejará entonces el tratamiento con insulina o hipoglucemiantes, según las características clínicas de cada caso y el grado de deficiencia de insulina endógena. (14)

Los factores causales de este tipo de diabetes son fundamentalmente hereditarios y ambientales. Aquí la autoinmunidad no desempeña ningún papel, ni los virus. (1, 19)

Herencia.- Los problemas genéticos que se comentaron en la diabetes tipo I, son los mismos que provocan la diabetes del adulto. La del tipo II muestra, no obstante, una agregación familiar más marcada, de modo que es relativamente raro que una persona afectada de diabetes adulta no reconozca que entre sus familiares existan otros, que también la padezcan.

La posibilidad de transmitir a un hijo la enfermedad es más elevada que en la diabetes tipo I. Los estudios con parejas de gemelos, demuestran que la

concordancia es cercana al 100%; cuando uno es diabético, y el otro también lo es o con seguridad lo será.

Factores ambientales.- En la etiología de la diabetes del adulto, tiene especial importancia la obesidad y el consumo de azúcares refinados. Se ha demostrado repetidamente que las comunidades que consumen mayor cantidad de azúcares tienen mayor prevalencia de la enfermedad, es muy probable que en la actualidad sea más frecuente la diabetes tipo II que hace algunos siglos.

El fenómeno tiene varias explicaciones, entre ellas el hecho de las mujeres diabéticas, actualmente tienen una fertilidad prácticamente normal, mientras que antes rara vez daban a luz a hijos vivos. (1, 3, 14)

En realidad el consumo de azúcares refinados es un factor de gran importancia en la etiología de la diabetes, siendo muy reciente en la historia de la humanidad. El uso y abuso de estas sustancias obligan a las células beta pancreáticas a la liberación de insulina en cantidades superiores a las que exigen otros carbohidratos.

Es posible que este esfuerzo continuo termine con el agotamiento precoz de dichas células, lo que explicaría el progresivo incremento de la enfermedad. (3)

Dentro de estos factores ambientales, hay que mencionar también el stress y el sedentarismo, aunque su papel sea posiblemente secundario. (1)

En el Cuadro 6 se presenta, a manera de resumen, los criterios para diferenciar los tipos de diabetes I y II.

Diabetes asociada o secundaria. La tercera forma clínica de la diabetes, es aquella que es secundaria a otras enfermedades. Así, puede existir diabetes en pacientes que han sido pancreatetectomizados a causa de una pancreatitis crónica o algunas enfermedades con aumento de hormonas antiinsulínicas, tales como la Acromegalia o Síndrome de Cushing.

También es normal que la diabetes acompañe a lesiones genéticas, como el Síndrome de Down (mongolismo), en las cuales la enfermedad aparece con más frecuencia, desconociéndose las causas. (1, 2, 7)

1.4 SINTOMATOLOGÍA.

Cuando se acumula el azúcar en la sangre por arriba de 160 a 180 mg% el riñón permite el paso de glucosa a la orina, lo que da lugar al aumento del volumen de orina (poliuria) para poder ser eliminada la glucosa, apareciendo el primer síntoma de diabetes.

La pérdida de agua es compensada con la sed (polidipsia). Con la orina no sólo se pierde agua y glucosa, sino que también se excretan gran cantidad de sales minerales como sodio, potasio, calcio, magnesio y otros, lo cual provoca la sensación de fatiga en los enfermos.

El consumo de las propias reservas hace que el organismo aumente la ingesta de alimentos (polifagia) intentando compensar la energía perdida. No obstante, el organismo fracasa parcialmente y el paciente tiende a adelgazar.

El exceso de azúcar produce prurito en los tejidos, lo cual es más frecuente en el área genital (húmeda y oscura), en donde frecuentemente se acompaña de infecciones micóticas.

Cuando la falta de insulina es muy importante, se acelera el catabolismo de las grasas en el paciente, acumulándose los cuerpos cetónicos en la sangre en gran cantidad, lo que origina que no se puedan eliminar, provocando anorexia, náuseas y vómitos, así como la falta de aire, etc., por lo que morían los diabéticos antes del descubrimiento de la insulina.

Es frecuente la insulina renal, además de pérdida de la visión y aterosclerosis de los grandes vasos. Los pares craneales más afectados son el tercero y sexto (motor ocular común y motor ocular externo). (9, 14)

Principales Síntomas:

Hambre: Polifagia.

Sed: Polidipsia.

Gran cantidad de orina: Poliuria.

Infecciones frecuentes.

Pérdida de peso.

Fatiga. (2, 6, 9, 20, 21)

A todo lo dicho debe agregarse que los primeros síntomas de la enfermedad suelen consistir en una sensación de debilidad progresiva (astenia) provocando que el individuo se canse con facilidad y no pueda ejecutar esfuerzos superiores a los habituales; se presenta además un adelgazamiento lento y progresivo, erupciones cutáneas rebeldes, disminución del apetito sexual, etc.

Cuando ya la enfermedad esta declarada y por ende el cuadro clínico es de lo más claro, aparecen los síntomas ya mencionados (polifagia, polidipsia, poliuria, prurito, adinamia , etc.) acompañado de trastornos visuales (cataratas, retinitis, hemorragias retinianas, neurosis óptica).

La resistencia orgánica a las infecciones disminuye y se presentan caries, gingivitis, problemas parodontales, abscesos, por otra parte, las heridas y las úlceras de cualquier clase tienen dificultad para cicatrizar, por haber disminuido la vitalidad y la capacidad de reproducción de los tejidos. (8, 30, 32)

Finalmente, muchas gangrenas que suelen presentarse sobre todo en las extremidades inferiores (edad senil) ocasionan la mutilación de las mismas. (14)

1.5 COMPOSICION Y FUNCIONES DE LA INSULINA

Dada la importancia de la insulina en la enfermedad diabetógena, procederemos a describirla para lograr comprender la compleja red de factores interventores en la enfermedad que estamos estudiando. (14, 19)

1.5.1 COMPOSICION Y TIPOS.

La insulina es una proteína constituida por dos cadenas de aminoácidos, denominadas A la cual está formada por 21 aminoácidos y B formada por 30 aminoácidos que están unidas por dos tramas de moléculas de azufre cada uno (ver Cuadro 7) denominados puentes de disulfuro. En total contiene 51 aminoácidos y su peso molecular es de 5900. Se sintetiza en el interior de las células beta de los islotes de Langerhans, en forma de un precursor que se denomina proinsulina. En el momento de su liberación a la sangre, la proinsulina se rompe en dos componentes que son la insulina propiamente dicha y el péptido

C, también denominado péptido de conexión, el cual no parece tener efecto biológico. (14, 19)

1.5.2 FUNCIONES DE LA INSULINA.

La insulina es destruida por los fermentos digestivos, es imprescindible para el metabolismo normal de los glúcidos en el organismo. Sus acciones principales son:

Favorece la oxidación de los hidratos de carbono, alimentos y prótidos.

La glucoformación, parece favorecerla a través de activar la uridindifosglúcogeno transglucosilasa.

Fomenta la incorporación de los aminoácidos en las proteína e inhibe la liposis grasa.

Se cree que el páncreas normal elabora unas 30 o 40 unidades diarias de insulina, las que necesitan los pancreatectomizados. Para que actúe la insulina eficazmente, necesita la activación de los iones de cloro. Aumenta la captación del potasio y aminoácidos en el sistema muscular a través de la membrana celular y reduce el azúcar tanto sanguínea como urinaria. (9, 14, 38)

Actualmente se dispone de siete formas de insulina, las cuales pueden clasificarse como rápida, intermedia y prolongada, las cuales tienen diferentes inicios en su efecto, duración y acción, todo lo cual se expresa en el Cuadro 8. (14, 19)

Las diversas presentaciones de la insulina; difieren sobre todo en la velocidad de absorción y en la duración del efecto, como también de la especie de

la que se extrae y su concentración. A continuación se resumen los datos más relevantes de las insulinas según su acción, para ello seguimos el orden del Cuadro 8.

Insulina de acción rápida. Tiene una duración media de 6 horas cuando se administra por vía subcutánea, motivo por el cual cuando se utilizan por esta vía deben ser inyectadas cuatro veces al día.

En situaciones especiales pueden emplearse por vía intravenosa (duración aproximada de su efecto 30 minutos) o intramuscular (duración media de 4 horas). Su aspecto es cristalino, es decir, transparente, lo que las diferencia de todas las demás; pertenecen a este grupo todas las denominadas simples o regulares, como la insulina corriente o semilenta.

Insulina de acción intermedia. Según el tiempo de duración, varía de 12 a 22 horas, de modo que se inyectan dos veces al día. Su aspecto es opaco, al igual que los de acción lenta, debiendo agitarse antes de su uso, para evitar el depósito de la solución en el fondo del frasco, pertenecen a este grupo:

Insulina rápida ó rapitard. Cuya duración global alcanza escasamente las 12 horas, motivo por el cual podrá considerársele rápida. Su acción máxima es precoz, alrededor de dos horas después de la inyección, se trata de una suspensión neutra de cristales de insulina bovina (75%) en una solución de insulina porcina (25%).

Insulina PNH lenta. Su duración global es de 20 a 24 horas, su acción máxima se obtiene entre 4 a 10 horas después de su inyección, se trata de una suspensión neutra de insulina porcina en estado amorfo (30%) e insulina bovina cristalina (70%).

Insulina globina. Es de características muy similares a la insulina PNH.

Insulinas de acción prolongada. La duración de su acción alcanza o supera las 24 horas, por lo que debe administrarse generalmente en una sola dosis diaria, pertenecen a este grupo:

Insulina ultralenta. De origen bovino, con una duración global de 36 horas y un máximo que se obtiene entre 10 a 30 horas.

Insulina protamina de zinc (IPC). Es de origen bovino y porcino, con una duración global de 30 a 36 horas y una acción máxima alrededor de las 10 a 24 horas. Es una suspensión no homogénea, con 1.25 mg. de protamina y 0.20 mg. de zinc, por cada 100 unidades, que deben ser agitadas antes de usarla.

Las insulinas procedentes de fuentes bovinas, porcinas o humanas difieren en la composición de los aminoácidos, aunque estas diferencias tienen escasos efectos prácticos sobre la actividad hipoglucemiante, pero confieren diferencias inmunológicas que pueden ser importantes en pacientes alérgicos o resistentes. (6, 14, 19)

1.6 EFECTOS DE LA INSULINA.

La insulina es liberada hacia la sangre en forma cotidiana y en pequeñas cantidades, aumentando notablemente al ingerir alimentos, especialmente hidratos de carbono o azúcares. La glucosa es el principal estímulo normal para la liberación de la misma, aunque también la producen en cantidades menores los aminoácidos, ácidos grasos y cuerpos cetónicos. Existen sustancias que afectan la liberación de la insulina, tales como algunas hormonas como el glucagón, la pancreomina, la secretina y la gastrina, que la estimulan, mientras que otras hormonas como la adrenalina, la inhiben. (6, 18, 19)

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA INSULINA.

a) ALERGIA A LA INSULINA. La insulina es una proteína procedente de un animal diferente al hombre y por lo tanto, su inyección en algunas ocasiones produce efectos alérgicos. Las alergias a la insulina pueden ser generales (escozor generalizado, urticaria, crisis de espasmo bronquial e incluso shock anafiláctico) que obliga a terapias especiales de desensibilización o locales (escozor o enrojecimiento en el lugar de la inyección que desaparecen sin ningún tratamiento). (14, 19)

Las alergias a la insulina son frecuentes en pacientes a quienes se les haya inyectado en forma intermitente, así como en aquellos que la reciben en modo continuo. El prurito y la urticaria pueden responder a la difenhidramina (0.25% mg) tres veces al día.

El uso de las insulinas humanas y las de alta purificación han reducido la ya escasa frecuencia de alergias, el hecho es que estas insulinas no han conseguido lo que en principio se esperaba de ellas, es decir, su desaparición total. (14, 18)

b) RESISTENCIA A LA INSULINA. Es un fenómeno común en la diabetes adulta y muy especialmente en obesos, cuando son tratados con insulina, requieren cantidades elevadas de la misma (80 a 100U o más) para tener un gran control. En algunas ocasiones, la resistencia moderada a la insulina, refleja la coexistencia de otros problemas con una infección urinaria por estafilococos, estreptococos y hongos. (14)

En casos excepcionales, se observa en enfermedades de tipo genético que se necesitan 10 000 U diarias de insulina o más. Estas graves resistencias son debidas a alteraciones en los receptores a la insulina o a la presencia de

anticuerpos contra los receptores a la misma. (10)

c) EDEMA INSULINICO. Es debido a la acumulación de líquido en el espacio extravascular y se manifiesta por una hinchazón en partes en declive (pies y piernas) y a veces en párpados. El edema insulínico es poco frecuente y cuando se presenta, lo hace después del tratamiento de una cetoacidosis o descompensación hiperglucémica intensa. Su etiología es desconocida, aunque posiblemente sea debido a los efectos que tiene la insulina sobre el metabolismo del sodio y agua. Dicho trastorno es trivial, generalmente no requiere tratamiento y se da en pocas semanas. En casos intensos se aconseja dieta sin sal y la administración de algún diurético que favorezca la eliminación de sodio por la orina. (2, 10, 21)

d) PRESBIOPIA INSULINICA. Se manifiesta por una visión borrosa, el mecanismo es similar al anterior. La corrección de una hiperglucemia importante ocasiona cambios osmóticos en el cristalino, con lo que disminuye su velocidad de acomodación y, por lo tanto, su capacidad para enfocar. La presbiopía insulínica desaparece espontáneamente en 2 o 4 semanas. (19, 23, 25)

e) LIPODISTROFIA INSULINICA. En algunos pacientes, especialmente en niños y mujeres, se producía la desaparición del tejido subcutáneo graso en las zonas de la inyección. Este fenómeno estéticamente grave, ha desaparecido con el uso de la insulina de alta purificación, lo que permite suponer que era consecuencia de las sustancias contaminantes de los antiguos preparados de insulina. (25, 27)

Como consecuencia de la mala técnica de inyección, muchas veces se producen pequeñas hipertrofias (aumento) de tejido celular subcutáneo en las zonas de la inyección, que suelen desaparecer con una técnica adecuada, como dejar descansar la zona en cuestión por una larga temporada.

f) HIPOGLUCEMIA. El descenso de la glucosa en sangre producido por la insulina, es en realidad el trastorno biológico más importante, pues es el "exceso" de un efecto normal, por lo tanto su inclusión como efecto secundario es muy discutible. (14, 19)

Para concluir, diremos que el tratamiento de las reacciones sistémicas depende de la gravedad de las manifestaciones. La urticaria generalizada puede responder a los antihistamínicos, pero hay que observar a los enfermos para detectar posibles síntomas graves, de haberlos debemos recurrir a la administración de adrenalina y succinato sódico de hidrocortisona.

1.7 HIPOGLUCEMIA

DEFINICION Y CAUSAS

La hipoglucemia es el descenso en la cantidad de glucosa en sangre, por debajo de niveles normales; en personas no diabéticas podría deberse a la presencia de tumores pancreáticos, enfermedades hepáticas graves, alcoholismo, enfermedades endócrinas o un trastorno trivial denominado hipoglucemia reactiva esencial. Ahora bien, los valores normales de glucosa en orina aumenta a través de toda la vida. (2, 14, 19)

En personas diabéticas tratadas con insulina o hipoglucemiantes orales, las hipoglucemias son relativamente frecuentes, y son consecuencia de una de las siguientes causas:

- a) Exceso de insulina o dosis inadecuada de hipoglucemiantes.
- b) Disminución de la ingesta en carbohidratos en una comida.
- c) Retraso en el horario de una de las comidas.

- d) Ejercicio suplementario.
- e) Desaparición de una situación de stress para el metabolismo de la glucosa, como una infección, tensión emocional, etc.
- f) Ingesta de medicamentos que disminuyen la glucosa
- g) Diarreas graves que suponen una disminución de la función intestinal.
- h) Alteraciones en el curso de la enfermedad.
- i) Modificaciones en las técnicas de inyección de insulina.(10,14)

CLASIFICACION

Las hipoglucemias han sido clasificadas desde varios puntos de vista como formas orgánicas causadas por tumores con actividad insulínica y funcionales vinculadas a fallas enzimáticas, carencia dietética, inestabilidad vegetativa simpática o defectos endócrinos, contrainsulares u otros hechos fisiopatológicos. Meythaler se basa en el segundo punto de vista, a saber:

A) Hipoglucemias espontáneas

- I.- Hipoglucemias fisiológicas.
- II.- Hipoglucemias funcionales.
- III.- Hipoglucemias sintomáticas.
- IV.- Hipoglucemias por enfermedades de los órganos reguladores del metabolismo hidrocarbonado (hiperinsulinismo).

B) Hipoglucemias provocadas.

- I.- Por administración de insulina.
- II.- Por administración de sulfonilureas.
- III.- Por administración de otras sustancias ocasionales. (14, 20)

Tanto las hipoglucemias espontáneas como las provocadas obedecen a múltiples causas que las dividen en dos categorías:

- a) Hipoglucemia reactiva en respuestas a una comida, nutrientes específicos o medicamentos.
- b) Hipoglucemia espontánea en el estado de ayuno.

La hipoglucemia reactiva se produce después de una comida, es sintomática a las dos o cuatro horas de la ingesta y puede producirse por absorción muy rápida de glucosa a la circulación, como una excesiva producción de insulina o como una respuesta retrasada a ésta; aquí, el sujeto casi nunca pierde el conocimiento, es transitoria y desaparece espontáneamente.

La hipoglucemia espontánea se presenta en el estado de ayuno y puede deberse a la incapacidad de producción y de consumo normal de glucosa, así como por la utilización excesiva de ésta debida al aumento de producción de insulina. (14, 19, 20, 21)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Cuando disminuye la glicemia por debajo de los niveles fisiológicos se ponen en marcha diferentes sistemas de compensación que el organismo dispone para intentar que la situación regrese a la normalidad que son básicamente la disminución de glucagón, adrenalina, cortisona y hormonas de crecimiento.

La principal fuente de energía del sistema nervioso es la glucosa, de modo que el cerebro va a ser el órgano más afectado en condiciones de hipoglucemia. Para que el daño sea lo menor posible, el sistema nervioso dispone de una serie de señales de alerta que le manifiesta al individuo, cuando esto ocurre. (1, 2, 3)

Los signos y síntomas de la hipoglucemia pueden agruparse en dos categorías:

- 1) Vegetativos.- Si el descenso de la glucemia es brusco, se produce una fuerte descarga de adrenalina dando lugar a taquicardia, palidez cutánea, sudoración fría, sensación de hambre, temblor, nerviosismo y desmayo.
- 2) Neuroglucopénicos.- Si por el contrario, es de lenta instalación, produce cambios en el sistema nervioso central y comprende dolor de cabeza, confusión, falta de concentración, trastornos visuales, hipotermia, debilidad motora, pérdida de memoria, parestesia, convulsiones, pérdida del conocimiento y parálisis.

Los síntomas de hipoglucemia pueden presentarse en pocos minutos, en una persona que estaba previamente bien, siendo ésta una característica que nos permite diferenciar con claridad, el coma hipoglucémico de las complicaciones agudas hiperglicémicas. (5, 12, 20)

HIPOGLUCEMIA SUBCLINICA Y EFECTO SOMOGY

Existen hipoglucemias que no tienen manifestaciones sintomáticas, razón por la cual reciben el nombre de subclínicas. En general tienen cifras bajas, de 45 a 55 mg%, se producen con lentitud. En estas circunstancias se instala el efecto Somogy, con frecuencia en niños y adolescentes que tienen tendencia a la obesidad y reaccionan con asombrosa actividad en su mecanismo de compensación. Este efecto se sospecha al usar elevadas cantidades de insulina y su solución consiste en una drástica reducción de la dosis, lo que debe hacerse bajo control médico y en el curso de un ingreso hospitalario. (2, 19)

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la hipoglucemia son esenciales una glucosa en sangre baja (menor de 40 mg/100 ml) o una glucosa en plasma baja (menor de 50 mg/100 ml) asociadas a quejas subjetivas o signos específicos. (5, 16)

1.9 HIPERGLUCEMIA

DEFINICION Y CAUSAS

La glucosa en sangre del paciente diabético es el resultado de un balance entre una gran cantidad de factores, ingesta de hidratos de carbono, insulina y ejercicio son los tres principales, alteraciones en la absorción digestiva, modificaciones en la absorción cutánea de la insulina, aumento de las hormonas de contrarregulación por infecciones o stress pueden ser causas secundarias. (1, 19)

PRINCIPALES CAUSAS DE DESCOMPENSACIONES AGUDAS:

1.- Errores en el tratamiento

- a) Abandono de la insulina.
- b) Utilización de insulina en mal estado de conservación.
- c) Error en la técnica de inyección.
- d) Cambios inadecuados en el tipo de insulina.
- e) Sustitución de insulina por sulfonilureas.
- f) Transgresiones dietéticas importantes.

2.- Procesos infecciosos graves (sepsis, neumonía) o leves (amigdalitis, gripe, cistitis, absesos, etc.)

3.- Accidentes vasculares graves como infarto al miocardio o trombosis cerebral.

- 4.- Administración de medicamentos hiperglucemiantes.
- 5.- Iniciación de una diabetes tipo I especialmente en niños.
- 6.- Stress emocional grave. (1, 18, 21)

Existen varios tipos de descompensaciones agudas hiperglucémicas: la cetoacidosis, el coma hiperosmolar, la acidosis láctea y la cetosis diabética. Las tres primeras son situaciones graves que requieren hospitalización. La cetosis diabética es la más importante siendo esta a la que nos referiremos posteriormente, ya que es una situación clínica que debe considerarse como el preámbulo de la cetoacidosis, que puede ser adecuadamente tratada a domicilio. (14, 19)

CETOSIS

Se entiende como cetosis la presencia de cuerpos cetónicos en la orina en ausencia de acidosis metabólica.

A causa del importante déficit de insulina endógena, la diabetes tipo I tiende por sí misma a la producción de cuerpos cetónicos y en consecuencia, a la cetosis y cetoacidosis. La presencia de cuerpos cetónicos indica en general una inadecuada compensación de la diabetes y su aparición puede ser consecuencia de otros procesos desencadenantes como infecciones, stress, etc. (7, 14, 19)

CAUSAS DE LA CETOSIS:

- 1) Aporte insuficiente de hidratos de carbono. En dietas con escaso contenido de éstos, el organismo tiende a utilizar grasas para obtener energía, las cuales son degradadas en el hígado produciendo los cuerpos cetónicos. Cuando en un

diabético la cetosis es debido a una causa de estas, la glucosa presente en orina es nula.

- 2) Si la cetonuria es muy intensa, si persiste o existen manifestaciones clínicas leves como náuseas o polidipsia, debemos sustituir la insulina habitual por insulina simple en cuatro dosis (2,7)

CAPITULO 2

HEMOSTASIS Y DIABETES

2.1 COAGULACION

La primera teoría sobre la coagulación de la sangre fue expuesta en 1904 por Morawitz, estuvo basada en observaciones experimentales y en el conocimiento de un conjunto de hechos previamente demostrados. (37)

De acuerdo con los postulados del citado investigador, la coagulación se efectúa en dos fases. En la actualidad sabemos que la coagulación sanguínea se efectúa en varias fases.

En ese conjunto de fenómenos que es la coagulación, primero se forma tromboplastina, para ello es necesario que se liberen sustancias tisulares y de las plaquetas y que estén presentes en el plasma varios factores de la coagulación; la tromboplastina así originada da lugar a la conversión de la protombina o factor II en trombina . Este paso es autocatalítico, lo cual aumenta la concentración de trombina, esto condiciona que el fibrinógeno se transforme en fibrina que es la sustancia que constituye el coágulo. Es una de las últimas fases, la fibrina soluble recibe la acción del factor XIII que la convierte en insoluble, obteniéndose así la estabilidad del coágulo. (36)

Con todo, la coagulación no prosigue sin límite porque encuentran en acción sustancias anticoagulantes y además el coágulo de fibrina tiene la propiedad de neutralizar la trombina. (36, 37)

Como podrá notarse, las sustancias que intervienen en la coagulación son muy variadas, sumamente complejas en su constitución química y por lo mismo de nomenclatura muy complicada; para facilitar esto se optó por denominarlas como factores de coagulación y asignarles un número romano del I al XIII, nombrados a continuación:

- I.- Fibrinógeno
- II.- Protrombina
- III.- Tromboplastina Hística
- IV.- Calcio
- V.- Proacelerina, factor lábil o globulina acelerada
- VI.- Acelerina
- VII.- Proconvertina, factor estable SPCA
- VIII.- Globulina antihemofílica(G.A.H.) Tromboplastinógeno.
- IX.- C.P.T. Componente plasmático tromboplastínico de Chirtmas
- X.- Factor de Stuart-prower
- XI.- A.P.T. Antecedente plasmático tromboplastínico
- XII.- Factor de Hageman o factor del vidrio F.H.
- XIII.- Factor estabilizador de la fibrina. Fibrinasa. Factor de Laki-Lorand (36, 37, 38)

RETRACCION DEL COAGULO

Para que se lleve a cabo correctamente son necesarias buenas concentraciones de trombina y fibrinógeno, además de una buena cantidad de plaquetas, a fin que la trombostenina proveniente de éstas, se contraiga eficazmente para formar un trombo más compacto y menos permeable.

Una vez que el coágulo ha cumplido su cometido, desaparece bajo la acción de la plasmina. (1, 38)

Dada la importancia de la hemostasia, sobre todo en lo que se refiere a exodoncia, es imprescindible investigar si el paciente padece alguna enfermedad o recibe algún fármaco que induzca a alguna patología hemorrágica.

Entre las entidades que alteran el proceso de coagulación pueden anotarse el lupus eritematoso, la leucemia linfocítica y hepatopatías. Respecto de los fármacos, desde luego los anticoagulantes como la heparina, los antibióticos de amplio espectro, la aspirina, sustancias como el dipyridamol, clofibrato, fenilbutazona, antihistaminas y el dextrán intervienen en la formación del trombo hemostático.

En relación con la diabetes suele usarse medicamentos hipoglucemiantes, por ejemplo tolbutamida y cloropropamida que originan alteraciones hematológicas vía aplasia medular. (1, 2, 7, 14)

2.1.1 LA HEMOSTASIS EN CONDICIONES NORMALES

La hemostasis es el conjunto de mecanismos que impiden, atenúan o hacen cesar la extravasación de la sangre en pequeños vasos, es decir en arteriolas, vénulas o capilares, (36, 37, 38) en la secuencia que a continuación se detalla:

- a) Un primer paso que consiste en la vasoconstricción regional por adhesión de plaquetas a las fibras colágenas del tejido conjuntivo expuesto por la ruptura vascular, favoreciendo la aglutinación de las plaquetas que es el fenómeno siguiente.

- b) La aglutinación de las plaquetas que se debe a la aglutinina, anticuerpo formado en la sangre, que puede inmovilizar y aglutinar las bacterias o células específicas que estimulan su producción, en determinados casos es capaz de obturar por sí sola eficazmente los sitios por donde se está extravasando la sangre indispensable para que posteriormente haya lisis de las mismas plaquetas, lo que a su vez origina la liberación de difosfato de adenosina (ADP), sustancia que genera mayor concurrencia plaquetaria en la misma aglutinación. Los corpúsculos plaquetarios también son fuente de una proteína llamada trombostenina y serotonina que influye en la reacción del coágulo y de otras sustancias que en conjunto se conocen como factores plaquetarios, que intervienen en la coagulación de la sangre.
- c) El desprendimiento de sustancias de las plaquetas lisiadas y de los tejidos lacerados del sitio inicia el conjunto de fenómenos que constituyen la coagulación. (37)

A continuación se describen con un mayor detalle algunos aspectos de la coagulación:

Factores vasculares y tisulares:

Además de la vasoconstricción ya mencionada, los vasos tienen otras propiedades favorables para la hemostasis, una de ellas es la resistencia que ponen a la ruptura y que de hecho consiste en una contractilidad apropiada.

Otra característica vascular es la impermeabilidad que depende en gran medida del cemento intersticial del endotelio.

Por otra parte, cuando los tejidos tienen firmeza, sirven de sostén a los vasos sanguíneos y propician su integridad. (1, 2, 37)

2.2 CICATRIZACION

Con éste término se identifica la curación de una herida. Esto acontece en forma inmediata o de primera intención, cuando los labios de dicha herida se adosan espontáneamente o por sutura y no existe infección. (2, 7, 37)

En términos generales, en el proceso cicatrizal se desencadena una serie de fenómenos que con fines didácticos pueden separarse en dos grupos:

- a) Primero constituido por la inflamación que traduce en cuatro síntomas principales, calor, dolor, enrojecimiento y tumefacción, determinando la acumulación de elementos de defensa de tipo hormonal y celular en el área lesionada, facilitando la destrucción del agente patógeno.
- b) Segundo caracterizado por fenómenos en los que se lleva a cabo la neoformación de los elementos tisulares destruidos y que culminan con la restitución total del tejido. (36, 37, 41)

SECUENCIA DE LOS FENOMENOS EN LA CICATRIZACION

- a) Actividad celular.- El proceso se inicia en el momento en que las células inflamatorias llamados macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, se encuentran ocupados limpiando los restos de la hemorragia y de la necrosis, mientras los tejidos vecinos movilizan células indiferenciadas conocidas como histiocitos (células del sistema reticuloendotelial que se halla en íntimo contacto con los líquidos sanguíneo y linfático) con capacidad

fagocitaria, en algunos sitios presenta numerosas mitosis sobre todo cuando la cicatrización es por segunda intención, pueden adoptar formas irregulares y atípicas. Otras células que invaden el área lesionada son los fibroblastos jóvenes, encontrándose en una etapa temprana en su cavidad y son abundantes alrededor de los capilares neoformados. A partir del cuarto día de la lesión, los fibroblastos empiezan a transformarse, cambiando la naturaleza de su actividad y se encuentran en la etapa de formación de fibrillas intersticiales, conforme pasa el tiempo, las células se vuelven menos visibles, ceden su lugar a las fibrillas que se fusionan en haces más gruesos, posteriormente pueden reconocerse fibrocitos distribuidos en escaso número entre las fibras conjuntivas ya completamente desarrolladas. Esta es la etapa final del proceso en el cual los fibrocitos permanecen como células inactivas durante mucho tiempo. En resumen, la acción celular durante la cicatrización pasa por tres etapas en las que la morfología y la función cambian paralelamente y son: la primera de infiltración y proliferación, la segunda de producción de fibras y la tercera de inactividad.

- b) Neoformación vascular.- Dos o tres días después de ocurrida la lesión aparecen las primeras yemas vasculares que se forman a partir de los vasos vecinos a ésta; conforme la yema crece su posición proximal empieza a adquirir una luz en la que pueden observarse glóbulos rojos y leucocitos animados en movimiento rítmico en sincronía con el latido cardíaco. Las yemas se anastomosan unas con otras y forman arcos a diferentes alturas entre el centro de la lesión y sus bordes por donde circula la sangre en direcciones cambiantes. También existe neoformación de linfáticos, cuando la neoformación vascular ha llegado a su máximo, el área de cicatrización tiene más vasos que cualquiera otra del organismo y probablemente a eso se debe su color rojizo; además cuando ha habido pérdida de sustancia se observa tejido de granulación. En heridas extensas, este tipo de tejido es de buen pronóstico, ya que indica que el organismo está siendo capaz de

reparar el defecto en forma activa.

- c) Tejido intercelular.- Durante las primeras etapas de la cicatrización aparece en el tejido intersticial un edema, que aumenta durante los siguientes dos o tres días; se trata de un concentrado progresivo y elevado contenido de mucopolisacáridos ácidos.(1, 36, 38, 39, 41)

TIPOS DE CICATRIZACION NORMAL

- 1) De primera intención.- Es aquella que se produce en una herida aséptica, sin pérdida de sustancia y cuyos bordes vuelven a ponerse en contacto.
- 2) De segunda intención o de granulación.- Se presenta cuando existe pérdida de sustancia, los bordes o labios de la herida no se ponen en contacto y por lo mismo el proceso de cicatrización se modifica de manera importante.

Así, al final de diez o veintiún días, cuando se completa la cicatrización, el área está constituida por abundantes fibras colágenas maduras, escasos vasos de calibre muy pequeño y fibrocitos espaciados entre las fibras colágenas. (14, 39, 50)

2.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACION

El proceso cicatrizal se modifica por múltiples factores, aquí solo se abordarán algunos de ellos clasificándolos en locales y generales:

A Factores locales.

A.1 Tipo de agente. Determina si el proceso cicatrizal será de primera o segunda intención.

A.1.1 Bisturí. Produce una herida aséptica y lineal que reúne las características

esenciales para una cicatrización de primera intención.

A.1.2 Contusión. La herida es producida por un golpe o presión enérgica, hay pérdida de sustancias y necrosis irregular de los tejidos; por tanto se produce un proceso de cicatrización por granulación.

A.1.3 Quemaduras. Cuando son profundas, cicatrizan en forma defectuosa.

A.2 Infección. Altera y retarda la cicatrización.

A.3 Tamaño y sitio.

A.4 Temperatura.

A.5 Radiación ionizante.

A.6 Estímulos locales.

A.6.1 Tensión tisular. El fibroblasto tiene la habilidad de moverse orientándose hacia las líneas de tensión a las que está sujeta la herida.

A.6.2 Cuerpos extraños. Las suturas no absorbibles llegan a retardar la cicatrización.

A.6.3 Polvo de cartílago. Es capaz de acelerar las fases iniciales del proceso cicatrizal, probablemente mediante la estimulación precoz de la síntesis de colágena. (50, 51, 52)

B Factores generales.

B.1 Edad. La edad del paciente es un factor determinante de la rapidez del proceso cicatrizal.

B.2 Temperatura. Una temperatura elevada acelera el metabolismo celular, por lo cual es capaz de acortar el tiempo necesario para la neoformación de tejido conjuntivo.

B.3 Luz ultravioleta. No tiene aplicación porque favorece la cicatrización en grado mínimo.

B.4 Radiación Ionizante. Ya que se aplique en forma local o total, a dosis bajas estimula la cicatrización y a dosis altas la retarda.

B.5 Infecciones. Retardan la formación de cicatriz.

B.6 Estado nutricional. Los enfermos desnutridos tardan más tiempo en cicatrizar su herida, debido a la carencia dietética de proteínas, en particular de metionina y vit. C.

B.7 Hormonas. La hormona somatotrópica produce un aumento en la resistencia a la tensión de las heridas. Por su parte, la adrenocorticotropa (HACT) es capaz de inhibir el proceso cicatrizal. La cortisona deprime la cicatrización. Los estrógenos, en presencia de las hormonas suprarrenales, suprimen la proliferación de tejido conjuntivo.

B.8 Estados patológicos. La cicatrización sigue un curso que se aleja de la normalidad en cuanto a tiempo.

B.8.1 Diabetes. Es una enfermedad en la cual suelen ser más frecuentes las infecciones, tanto locales como generales. Por otra parte, casi siempre ocurren alteraciones vasculares del tipo de la aterosclerosis, que interfieren en el curso normal de la cicatrización.

B.8.2. Aterosclerosis generalizada. La deficiente cicatrización puede atribuirse por completo al déficit vascular periférico, con una disminución tanto en el aporte nutricional de los tejidos, como de la temperatura local. (50, 51, 52)

2.4 CICATRIZACION PATOLOGICA

Un grupo especial lo constituyen las cicatrizaciones excesivas de las que se consideran dos tipos: el primero, es el resultado de lesiones repetidas que dan lugar a un proceso cicatrizal tormentoso, caracterizado por múltiples episodios de proliferación fibroblástica, que constituye las llamadas cicatrices hipertróficas. El segundo tipo está representado por las cicatrices queloides.

Las cicatrices hipertróficas y las queloides son el resultado de la proliferación excesiva del tejido conjuntivo, que no se reabsorbe al completarse la cicatrización. Las células y los capilares son muy escasos en un área cicatrizal de este tipo. (17, 24, 41)

CAPITULO 3

DIABETES Y CAVIDAD ORAL

Se sabe que la diabetes es una enfermedad metabólica crónica que representa uno de los mayores problemas de salud pública. Cuando ésta no es bien controlada, suelen presentarse padecimientos graves como aterosclerosis, cambios vasculares, microangiopatía ocular, retinopatía progresiva, neuropatías y respuesta inmunológica alterada. (32)

La respuesta inmunológica alterada disminuye la eficacia de la reparación y regeneración tisular, las inmunoglobulinas como la IgA están disminuidas, lo que lleva a una mayor inflamación de los tejidos. (32)

La Diabetes Mellitus se ha relacionado con una serie de manifestaciones clínicas en cavida oral, como xerostomía, disestesia en mucosa oral y lengua, gingivitis, destrucción alveolar, pérdida dentaria, alteraciones pulpares, cambios en la microflora bucal y mayor suceptibilidad a infecciones oportunistas como la candidiasis. (32)

Las manifestaciones bucales varían entre los pacientes diabéticos controlados y los que no lo están. (33)

La frecuencia de estas manifestaciones en el medio odontológico es desconocida y su determinación es importante para la planeación de la atención bucal de pacientes diabéticos. (32)

Siendo así que los pacientes diabéticos no controlados presentan quilosis, tendencia a la resequedad y agrietamiento de la mucosa bucal, sensación de ardor, disminución en el flujo salival y alteraciones en la flora bucal con predominio de *Candida albicans*, estreptococo hemolítico y estafilococos, formas alteradas de la erupción dentaria, hipersensibilidad a la percusión, aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte y caries; por lo contrario, en el paciente diabético controlado, solo el descontrol habitual o respuesta indefinida del tratamiento requiere un cuidado especial en el tratamiento periodontal. (32)

Siendo así, procederemos a puntualizar las afecciones bucales que se presentan en forma más frecuente en los pacientes diabéticos:

3.1 XEROSTOMIA

Se define con este término a la enfermedad generalizada de las glándulas salivales que afecta la producción de saliva y disminuye considerablemente su volumen originando boca seca; esta alteración es resultante de la destrucción inmunológica mediada de las mismas glándulas salivales, la disminución de la saliva es consecuencia de la infiltración leucocitaria y fibrosis de las glándulas salivales. (1)

El porcentaje de flujo salival y fluido lagrimal es considerablemente más baja en pacientes diabéticos. Existen síntomas sugerentes de pérdida de agua y resequedad bucofaríngea.

La resequedad bucal no está relacionada con la edad, tipo y duración de diabetes, sin embargo existe mayor predisposición por el sexo femenino que por el masculino, así como disturbios en el control metabólico para ambos sexos, por lo cual se considera ésta entidad como una complicación de la diabetes. Los signos

objetivos muestran la hipofunción de las glándulas salivales debido al daño al parénquima glandular y alteraciones de las glándulas salivales. (32)

La Xerostomía puede ser temporal o permanente, entre los factores que la causan están las emociones, infecciones glandulares, administración de medicamentos y radiaciones.

Otros síntomas incluyen trastornos de gusto, dificultad para hablar o para deglutir e inflamación de la mucosa bucal. (19)

TRATAMIENTO

- 1.- Higiene bucal escrupulosa (cepillo dental blando).
- 2.- Uso de enjuagues y dentríficos fluorurados.
- 3.- Disminuir el consumo de alcohol, tabaco y dieta condimentada.
- 4.- Ingestión constante de agua para disminuir los azúcares.
- 5.- Uso de sustitutos artificiales de saliva.
- 6.- Consultar con el médico en caso de mucositis o candidiasis.
- 7.- Uso precavido de productos de cuidado casero con elevado contenido de alcohol.
- 8.- Para boca con ardor, desechar otros trastornos como candidiasis, tratamiento con sustitutos de saliva, difenhidramina, caolín y lidocaína. (8)

3.2 LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La deficiente higiene bucal, la hiposalivación y xerostomía pueden ser factores predisponentes para la susceptibilidad incrementada a las infecciones y el desarrollo de las enfermedades de la mucosa bucal, la cuál en estado atrofiado puede promover el desarrollo de alteraciones que van desde queilitis, leucoplasias, candidiasis y otras lesiones precancerosas (32)

3.2.1 LEUCOPLASIA

La presencia de leucoplasia bucal en pacientes diabéticos tiene amplia relación y su prevalencia es mayor entre los insulín dependientes. (32)

La leucoplasia o leucoplaquia es un término clínico que describe la presencia de una mancha o placa blanquecina anormal, firmemente adherida a la mucosa, con atipia celular y displasia epitelial, que no puede atribuirse ni clínica ni patológicamente a otra enfermedad y que no se relaciona con ningún agente causal, sin embargo se presenta como signo de algunas enfermedades debilitantes . (1, 4, 17, 47)

La leucoplasia puede ser desde el punto de vista microscópico una hiperqueratosis simple o una hiperqueratosis con disqueratosis o un carcinoma verdadero. (4, 17)

Según Hoback, la leucoplasia es más frecuente en el hombre que en la mujer, no parece tener relación con la raza y se observa con mayor frecuencia en la población adulta. (52)

Las irritaciones crónicas de cualquier tipo sobre la mucosa, inducen a la superficie epitelial a organizar una protección de queratina o paraqueratina de los tejidos afectados, para protegerlos de una erosión o úlcera. (14) Es así que la leucoplasia comienza como una reacción de protección hacia la mucosa bucal contra los irritantes crónicos, al formar una capa densa de queratina. (17)

SINTOMATOLOGIA

Una de las principales características de la leucoplasia es la ausencia de dolor. El único síntoma que refiere el paciente, es la falta de flexibilidad, lo que

ocurre con más frecuencia en lengua, donde generalmente aparece de forma bilateral en los bordes linguales. También es frecuente la leucoplasia en la mucosa yugal y en el paladar. Una característica especial de la leucoplasia lingual es la desaparición de papilas en el foco afectado, esto ayuda a distinguir estas lesiones de las de liquen plano.(1, 4, 9)

DIAGNOSTICO

El principal problema de diagnóstico consiste en diferenciar estas lesiones del liquen plano. Aunque hay hiperqueratosis en ambos casos, el liquen plano representa una lesión más extensa y difusa, con menos rigidez y un ligero tinte azul, lo que suele bastar para el diagnóstico diferencial. (52)

TRATAMIENTO

Primero hay que tratar de eliminar una probable irritación que es lo más común. (4, 17) Es posible prescribir como medida general una terapéutica a base de complejo B. También se puede prescribir vitamina A por 4 o 6 meses. Es preferible la aplicación local a su administración general, existen para ello trociscos que la contienen.(52)

3.2.2 CANDIDIASIS BUCAL

Las manifestaciones clínicas producidas por hongos del género *Cándida*, se conocen desde el tiempo de Hipócrates, y el agente etiológico no se descubrió hasta 1839 que Lagenbeck encontró la levadura en lesiones micóticas.(48, 50)

Es bien sabido que la diabetes favorece los procesos infecciosos, siendo la candidiasis uno de los más frecuentes. Esta afección se describe como una

infección fúngica, oportunista y ésta puede ser manifestada como una variedad de síntomas clínicos, factores locales y sistémicos que pueden contribuir a su desarrollo, se reconoce como agente causal o etiológico a la *Cándida Albicans*, que es un hongo blastóporo, patógeno para el ser humano, que habitualmente se encuentra formando parte de la microbiota habitual de la cavidad bucal en el individuo sano.(7, 46, 52) Se le conoce también como *Monilia Albicans*, moniliasis, muguet o algodoncillo. (7, 45, 49, 54)

La *Cándida* crece favorablemente a 37° C y fermenta glucosa y maltosa produciendo ácido y gas, genera ácido de la sacarosa y no ataca la lactosa. (48)

Este hongo es un habitante frecuente, no solo de la cavidad bucal, sino de todo el organismo, presentándose con mayor incidencia en las zonas húmedas y calientes del cuerpo como por ejemplo, el conducto vaginal, ingles, y región perianal; también se localiza en piel y uñas, en el tubo digestivo, aparato respiratorio y sistema urogenital de personas sanas. Excepcionalmente puede ser diseminado e invadir sangre pudiendo causar la muerte. (1, 7)

Es una infección endógena y como tal tiene la característica de establecerse cuando se modifican determinados patrones de salud del individuo. (1, 48) Esta infección puede ser favorecida por distintos factores como deficiencias nutricionales entre los que se citan el aumento de carbohidratos, disminución de rivo flavina (50, 53); antibióticoterapia y uso de corticoides, diabetes, edad, estados patológicos, xerostomía, prótesis mal adaptadas, carencia de dientes, disminución de la dimensión vertical de oclusión y el empleo excesivo de enjuagues bucales.(50, 52, 53)

Los estudios epidemiológicos indican que afecta más a los varones que a las mujeres, teniendo como sitios más frecuentes el paladar y la lengua y sobre todo en pacientes fumadores (32), sin distinción de edad, pero con mayor

agresividad hacia los organismos debilitados, dado que estos hongos viven como saprófitos en diversas estructuras del ser humano y sólo adquieren patogenicidad bajo ciertas circunstancias.(1, 7, 46, 52)

Para que las candidiasis se torne virulenta, requiere ser favorecida por uno o varios factores de los que a continuación se mencionan:

- EDAD. Se afectan más los lactantes y los ancianos.
- ESTADO HORMONAL. Por ejemplo embarazo y diabetes.
- HERENCIA
- FALTA DE DIENTES.
- PROTESIS DENTALES TOTALES MAL ADAPTADAS.
- SITUACIONES DEBILITANTES. Por ejemplo, enfermedades de mala absorción, sistémicas, uremias e infecciones crónicas.
- EXCESIVA UTILIZACIÓN TERAPÉUTICA DE ANTIBIOTICOS.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA CANDIDIASIS BUCAL.

La candidiasis se caracteriza por la presencia de placas blanquecinas que más tarde toman un tinte amarillo sucio.(47, 53)

La fase de colonización se instaura en forma violenta habiendo existido previamente durante 24 horas, una situación de eritema difuso e indoloro de las mucosas que puede pasar inadvertido, uno o dos días después aparecen puntos blancos diseminados que aumentan de tamaño dando origen a placas bien conformadas que cubren la lengua, el velo del paladar y hasta los carrillos provocando disfagia y dolor, sequedad, sensación de quemadura. El cuadro desaparece a los 6 u 8 días con la terapia adecuada.

TRATAMIENTO

Nistatina (Micostatín), Miconazol (Daktarín gel y tabletas). (18, 52)

3.2.3 QUEILITIS ANGULAR O MARGINAL.

El término queilitis identifica la inflamación de los labios. Se caracteriza por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la candidiasis que en ocasiones obstaculiza su curación. (17)

Se presenta como un pequeño eritema con una fisura central. Puede presentar sintomatología dolorosa, ya que puede llegar a limitar parcialmente la apertura bucal. Este tipo de lesión es frecuente encontrarla en edéntulos que han sido portadores de una prótesis durante mucho tiempo, lo que ha llevado a una disminución de la dimensión vertical (17, 53)

Existen otros factores como dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes, comisuras labiales profundas y humedecidas continuamente por saliva, que desempeñan un papel importante en el origen de las lesiones fisuradas. (53)

Este tipo de queilitis también se ve en pacientes con aquilia, debido a que ésta genera hipovitaminosis B y ésta a su vez anemia hipocrómica.(52)

La queilitis candidiásica puede afectar tejidos profundos en cuyo caso se presentará en forma erosiva o granulomatosa. La primera se caracteriza por lesiones brillantes, de color rojo, con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. En el tipo granulomatoso hay tumefacción difusa del labio inferior o de ambos, con frecuencia los folículos pilosos de la barba presentan reacción

inflamatoria.(17, 50, 52)

TRATAMIENTO

Normalmente se usa el mismo que para la candidiasis, a base de fungicidas.

3.2.4 ESTOMATITIS POR CONTACTO.

Este tipo de estomatitis afecta la mucosa palatina que se encuentra en contacto con una prótesis o un dispositivo ortodóncico removible (3)

El paciente refiere tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral justo en los puntos de contacto con la dentadura. La mucosa se encuentra inflamada, de color rojo brillante y esponjosa, suele haber dolor y ardor durante las exacerbaciones pero la zona descamada puede durar varios años mientras se siga usando la prótesis (3, 50). En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de *Cándida Albicans*, existen de manera simultánea enfermedades predisponentes como la diabetes mellitus, anemia, malnutrición y trastorno digestivo, un contacto muy estrecho de la prótesis con el paladar también podría permitir un gran número de hongos adheridos a la superficie de la prótesis. (52)

La irritación local por aparatos ásperos o mal ajustados o por la higiene bucal deficiente puede actuar también como factores favorecedores. Este tipo de estomatitis es más frecuente en la región maxilar que en la mandibular. (49, 51)

TRATAMIENTO

Independientemente del antimicótico ya sea tomado o tópico, se recomienda aplicar dicho medicamento en la superficie de ajuste del aparato, ya que puede

infectarse la superficie de las prótesis acrílicas. (18, 46)

3.3 ALTERACIONES PULPARES Y LINGUALES.

Con este término se reconocen los cambios anatomohistológicos y las manifestaciones semiológicas de la pulpa dentaria debido a los agentes agresores.

Existen varios criterios para clasificar las afecciones pulpíticas, así tenemos una que atiende al grado de invasión, otra que se sustenta en sus etapas evolutivas, alguna más toma como punto de partida la etiología; para fines prácticos se adoptó la clasificación clínica, según la cual se reconocen tres estados a saber: prepulpíticos, pulpíticos y pospulpíticos.

La importancia de los procesos infecciosos tiene una doble vertiente; en un sentido, la diabetes hace que quien la padece sea más susceptible a las infecciones, dado que los niveles altos de glucosa ofrecen un magnífico terreno para la vida bacteriana. La disminuida resistencia hística producida por la diabetes, provoca que los pacientes cuyo control es malo o nulo presenten infecciones más frecuentes y más graves así como un acentuado retardo en la cicatrización; dichos procesos piógenos muestran afinidad por el parodonto y elementos periapicales. (22)

En sentido opuesto, la infección bucodental aguda o crónica en el diabético condiciona una respuesta orgánica más intensa, con marcada glucosuria y una mayor necesidad de insulina o hipoglucemiantes. Cabe mencionar que Joslin observó que la diabetes empeoraba con la presencia de problemas inflamatorios de las encías y estructuras de sostén de los dientes. Por otra parte, D' Igniani menciona casos que demuestran el efecto favorable que tiene sobre la condición de un diabético, la extirpación de un diente infectado o de focos residuales en maxilares desdentados.

La estructura pulpar puede llegar en absoluto a morir, produciendo lo que conocemos como muerte pulpar; con bastante frecuencia para referirse a la muerte pulpar se usan otros términos como necrobiosis, necrosis y gangrena, que desde un punto de vista histológico no son sinónimos ya que son tipos anatomopatológicos bien diferenciados.

Haremos aquí un paréntesis para señalar que el primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis e incluso una gangrena, que se presenta después de una intervención odontológica, sin que esto pueda considerarse una iatrogenia, resulta alentador que la gangrena de la cavidad oral en los diabéticos a diferencia de la de las extremidades, no tiene un diagnóstico sombrío debido a la riqueza circulatoria colateral de la boca.

En la muerte pulpar, las alteraciones trofovascuales impiden el intercambio sanguíneo y por ende se presenta desoxigenación pulpar y retención de productos del catabolismo, todo lo cual culmina en la muerte tisular.

La muerte pulpar se presenta a cavidad abierta o cerrada, difiriendo la sintomatología; en la variedad abierta el dolor espontáneo o provocado cesa, el paciente relata mal sabor de boca e incomodidad para masticar, además presenta olor fétido. Cuando la cavidad está cerrada, por mucho tiempo no hay síntomas; más tarde los tubulillos dentinarios penetran los productos de descomposición de la hemoglobina, generándose así la discromía coronaria.

La diseminación de la infección desde las bolsas periodontales ocasiona cambios patológicos en la pulpa. Dichos cambios originan síntomas dolorosos o afectan en forma adversa la respuesta pulpar a los procedimientos restaurativos. La afección de la pulpa por enfermedad periodontal ocurre a través del foramen apical o de los conductos laterales en la raíz después de que la infección se

disemina de la bolsa a través del ligamento periodontal. En tales casos ocurren cambios pulpaes atróficos e inflamatorios. (22, 56)

En cuanto a las alteraciones linguales, en la mayoría de los pacientes diabéticos la lengua se encuentra enrojecida, seca, saburral y resquebrajada, por lo cual el enfermo tiene sensación de ardor, siendo esto una manifestación de la neuropatía periférica que con frecuencia padece el diabético.

La lengua presenta hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, sus músculos suelen tener poca consistencia y es común que presente bordes a nivel del contacto con los dientes.

La sintomatología antes dicha hace sospechar la existencia de diabetes aún cuando puede presentarse en personas no diabéticas.

3.4 CARIES

La caries dental es una enfermedad que se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como consecuencia la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción, otros autores la citan como la resorción o destrucción de la estructura calcificada del diente producida básicamente por acción bacteriana teniendo como agente causal el estreptococo mutans y algunos lactobacilos. (1, 55)

El concepto de que la caries dental es una enfermedad de origen bacteriano surgió alrededor del siglo XIX. (55)

Para muchos autores, la diabetes mellitus es una patología que puede causar incremento de la caries dental. En la actualidad, los datos disponibles no apoyan la

opinión de que la diabetes por sí misma sea cariogénica. Todo parece indicar que el tipo de lesiones cariosas está relacionado con el régimen alimentario.

Boyd y Drain encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos refinados, eran relativamente poco sensibles a la caries dental. En nuestro medio, con mucha frecuencia se observan en diabéticos mal controlados, problemas de pulpa, parodontales, caries y odontalgias.

En odontología, en particular para la prevención de la caries, es importante considerar que los infantes y jóvenes tratados con insulina, muestran cierta resistencia a la caries, pero llegando a la edad de 20 años empiezan a perder piezas dentarias sanas debido a problemas parodontales.

Observar aumento en el número de caries en el adulto, es inicio de una posible diabetes u otro trastorno metabólico tipo hipo o hipertiroidismo; dicha observación resulta de suma importancia en la detección temprana de estos padecimientos.

El número de piezas cariadas guarda relación con el control glucémico aumentando el número en pacientes con hiperglucemia crónica. (31)

En estudios recientes se ha encontrado la predisposición de pacientes drogadictos y alcohólicos a la caries extensa, sin embargo no se reporta relación con la diabetes. (19)

3.5 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Numerosos reportes en la literatura avalan la asociación de la diabetes con la enfermedad periodontal, (29, 35) mencionándolas como dos enfermedades crónicas relativamente frecuentes en los EEUU, aunque el mecanismo preciso no es conocido, la patogénesis de la diabetes con la enfermedad periodontal es

multifactorial. (28)

La diabetes mellitus es uno de los más importantes desórdenes metabólicos que afectan los procesos celulares y bioquímicos del cuerpo, mostrando depresión del sistema de defensa, resultando un incremento de la susceptibilidad a la infección. (30)

Los pacientes diabéticos con periodontitis muestran un significativo incremento en la actividad del complemento comparado con pacientes no diabéticos con periodontitis, este sistema, juega un importante papel en las enfermedades inflamatorias y es una parte esencial de la respuesta inmune normal responsable de las bacterias y los virus. (30)

En muchas condiciones patológicas, los componentes del sistema del complemento muestran respuestas primarias y secundarias, el sistema del complemento es benéfico, pero cuando el sistema inmune funciona inadecuadamente, tiene más reacciones hipersensibles. C3 es altamente elevado en pacientes diabéticos y no diabéticos con periodontitis lo que es no significativo

pero C4 es altamente elevado en pacientes diabéticos que en los no diabéticos lo cual es un parámetro a seguir. (30)

Los pacientes con diabetes no insulino dependiente de larga duración o tipo II tienen mayor severidad periodontal y complicaciones diabéticas como neuropatía, nefropatía y retinopatías. (29, 28, 34, 35)

Un incremento en la enfermedad periodontal en diabéticos pobremente controlados da como resultado otros factores como cambios en la microbiota. Estos factores pueden ser relacionados con cambios sistémicos e inmunológicos

asociados con diabetes, esto incluye alteración del tejido conectivo y disfunción de neutrófilos. Existe una fuerte evidencia del grado de control de glucosa reflejado mediante niveles hemoglobínicos de glucosa asociados y no casualmente con complicaciones de diabetes. (28, 29, 34)

Altos niveles de glucosa favorece la migración de células del ligamento periodontal, por lo cual para la detección y tratamiento de la enfermedad periodontal podría implementarse como medio de diagnóstico el control de la glucosa. (34)

La periodontitis es una condición crónica inflamatoria caracterizada por destrucción de los tejidos periodontales dando esto como resultado pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar. (40) La diabetes no insulino dependiente es un factor de riesgo para mayor severidad en la pérdida progresiva del hueso alveolar en aproximadamente 2 años de seguimiento. (28)

Dentro del grupo de pacientes diabéticos, la prevalencia de las bolsas periodontales disminuye conforme se mejora el control de la diabetes. (32)

La condición del diabético es un factor predisponente para la enfermedad periodontal, pero existen otros factores entre estas como el grado de control metabólico, edad del paciente, tiempo de duración y tipo de higiene bucal, además existe una relación entre infecciones dentales, particularmente la enfermedad periodontal y enfermedades ateroscleróticas cardiovasculares. (32, 34)

Una variedad de cambios periodontales se han descrito en los pacientes diabéticos, como la tendencia a la formación de abscesos, periodontoclasia diabética, agrandamiento de la encía, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones gingivales polipoides y dientes móviles.(33)

Extensivos y severos reportes mencionan los siguientes mecanismos para explicar la susceptibilidad de los individuos diabéticos a la enfermedad periodontal: 1) Microangiopatías, 2) Alteraciones en el fluido gingivo-crevicular, 3) Alteraciones del metabolismo de la colágena, 4) Alteración de la respuesta del huésped, 5) Alteración de la microflora y 6) Factores hereditarios. (28, 33)

La mayor parte de los estudios bien controlados muestran una prevalencia más alta y enfermedad periodontal grave en los diabéticos que en los no diabéticos con irritación local similar, que comprende una mayor pérdida de adherencia, aumento de hemorragia a la exploración y aumento en la movilidad dentaria. (8)

La periodontitis en diabéticos dependientes de insulina parece empezar después de los 12 años. La prevalencia de la periodontitis se señala que es del 9.8% de 13 a 18 años de edad y aumenta al 39% a los 19 años o más. Los niños diabéticos dependientes de insulina tienen más destrucción alrededor de los primeros molares e incisivos que en otro lugar, pero la destrucción se vuelve más generalizada a mayor edad. (33)

La diabetes mellitus por sí misma no causa gingivitis ni bolsas periodontales, pero la mala higiene de éstos pacientes sí provoca inflamación gingival. La enfermedad periodontal en pacientes diabéticos no sigue un modelo consistente. (33)

En los pacientes diabéticos no controlados, las siguientes observaciones se describen en la mucosa bucal: queilosis, tendencia a la resequedad y a agrietarse, sensación de ardor, disminución del flujo salival y alteraciones en la flora de la cavidad bucal, con gran predominio de *Candida albicans*, formas alteradas de erupciones dentarias, hipersensibilidad dentaria a la percusión, aumento en la incidencia de hipoplasia del esmalte y caries.(8)

Tal vez los cambios más notables en los diabéticos no controlados son la reducción en los mecanismos de defensa y aumento en la susceptibilidad a las infecciones, sabiendo que las infecciones en general pueden incrementar la resistencia a la insulina, lo que produce enfermedad periodontal destructiva. (34, 35)

En los diabéticos bien controlados,, no se encuentra ningún cambio de los mencionados previamente,. Hay una respuesta hística normal, no hay aumento en la incidencia de caries, desarrollo normal de la dentición y defensa normal en contra de las infecciones. Sin embargo, el posible control inadecuado de la enfermedad hace aconsejable ejercer cuidado especial en el tratamiento periodontal de estos enfermos. (8)

A menudo, en diabéticos juveniles hay destrucción periodontal extensa, la cual es notable por la edad de estos pacientes. Sin embargo, en muchos pacientes con diabetes juvenil y del adulto, los cambios gingivales y pérdida ósea son usuales.

La destrucción y gravedad de los irritantes locales afectan la gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay indicaciones de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a o los irritantes locales, apresuran la pérdida de hueso por la enfermedad periodontal y retardan la cicatrización postquirúrgica de los tejidos. Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser una característica importante de la enfermedad periodontal en los diabéticos.

Los cambios microscópicos de la encía en estos casos comprenden hiperplasia con hiperqueratosis, o un cambio de superficie punteada a lisa con disminución en la queratinización, vacuolización intranuclear en el epitelio, aumento intenso de la inflamación, infiltración grasa en el tejido inflamado, aumento en los cuerpos

extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana basal de arteriolas capilares y precapilares, pero no hay cambios osteoescleróticos. El consumo de oxígeno en la encía y la oxidación de glucosa se reduce. (22, 33)

El engrosamiento de la membrana basal de los capilares justifica una atención especial porque 1) este cambio en las paredes de los vasos puede impedir el transporte de los nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales y 2) se sugiere que las biopsias gingivales pueden ser de ayuda importante en la detección de estados prediabéticos y diabéticos.

Los desbalances metabólicos de los tejidos disminuyen la resistencia a infecciones en los pacientes diabéticos influyendo esto en la iniciación, desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal. La microangiopatía gingival en los diabéticos actúa como una barrera de las funciones biológicas de difusión de oxígeno, remoción de desechos metabólicos, migración leucocitaria y disfunción de factores inmunes, los cuales están íntimamente involucrados en la deficiente reparación y regeneración de tejido. (35)

La comparación de las cifras de glucosa en saliva y sangre con el estado periodontal de diabéticos reveló que los valores en saliva (una hora después del desayuno), era mayor pero no en un grado que pudiera ser diagnóstico. El contenido de glucosa del líquido gingival y sangre es mayor en diabéticos que en no diabéticos con puntuaciones similares de los índices de placa y gingival. El incremento de glucosa en el líquido gingival y sangre de los diabéticos puede cambiar el ambiente de la microflora e inducir cambios cualitativos de las bacterias que pueden afectar los cambios periodontales. El líquido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico (AMP) y ya que éste reduce la inflamación, éste es otro mecanismo posible que conduce a una gravedad mayor de la inflamación gingival en diabéticos. (22)

El incremento en la susceptibilidad a la infección de los diabéticos hace suponer que es debido a deficiencias en los leucocitos polimorfonucleares que conducen a quimiotaxis dañada, fagocitosis defectuosa o adherencia deteriorada. No se encuentran alteraciones en las inmunoglobulinas A, G o M, aunque existen reportes de bajos niveles de IgA debido a la inflamación periodontal, así como interferencia en el metabolismo de la colágena que podría tener impacto sobre la severidad de la periodontitis, ha sido reportado que la actividad de la colágena en los tejidos gingivales alcanza niveles máximos en 15 o 22 días después del desarrollo de gingivitis en diabéticos, así mismo es posible que los cambios vasculares en la diabetes mellitus incremente el sangrado gingival. (22, 34, 35)

La infección periodontal no tratada puede alterar el control metabólico de la diabetes. Una mejor salud periodontal, disminuye la glucosa en sangre permitiendo mejor control metabólico y reducción de los niveles de glucosa, así como un menor requerimiento de insulina. (32)

Los periodos de elevación temporal de glucosa sanguínea pueden ser cortos como para introducir cambios del tejido, los niveles de fructosamina pueden reflejar cambios inflamatorios en la gingiva rápidamente. Existen avances en el control diabético mediante la detección de altos niveles de fructosamina relacionada con la severidad de la inflamación gingival, siendo una buena prueba de validez el uso de este estudio en la periodontitis. (35)

En algunos casos, el drástico deterioro de la condición periodontal ha favorecido el diagnóstico de la diabetes mellitus. Hoy día, los signos y síntomas de la periodontitis son recodidos como la sexta complicación de la diabetes.

Se han informado además pérdidas de hueso alveolar del 10% durante los primeros 5 años de diabetes. (32)

3.6 PROBLEMAS ENDOPERIODONTALES..

Las lesiones que tienen un aspecto clínico y/o radiográfico de lesión combinada suelen denominarse lesión endo-periodontal.(58)

Cuando el periodonto está afectado surge la cuestión de la etiología. Debe determinarse si la causa es de origen endodóntico, periodóntico o una combinación de los dos. El diagnóstico determina tanto el tratamiento como el pronóstico.(57)

Etiológicamente, una lesión endoperiodontal se puede desarrollar por una lesión endodóntica y también debido a la enfermedad periodontal.(56, 58)

DIAGNOSTICO ENDODONTICO.

En el diagnóstico endodóntico debe determinarse primero la vitalidad del diente en cuestión. Si la pulpa es vital, debe descartarse como causa del problema. Si es necrótica o parcialmente vital, tanto puede ser la causa del problema como, al menos, un factor contribuyente.(56,57)

Radiográficamente, se sospecha la etiología endodóntica cuando una parte de la raíz está afectada o si la bifurcación es radiolúcida, aunque el hueso de la cresta distal y mesial esté intacto.(57)

DIAGNOSTICO PERIODONTAL.

Para el diagnóstico periodontal se usa el enfoque diagnóstico periodontal normal. Si la encía está inflamada y la pérdida ósea está extendida y afecta a otros dientes, debe sospecharse enfermedad periodontal.(57)

En presencia de ambas, enfermedad periodontal y endodóntica, tanto el tratamiento como el pronóstico cambian. La terapia endodóntica debe completarse antes o al menos al mismo tiempo que la terapia periodontal.(57)

CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIODONTICO-ENDODONTICAS.

Pueden describirse cinco tipos de lesiones para explicar satisfactoriamente la imagen radiográfica de una lesión periodóntico-endodóntica:

- 1.-Lesiones endodónticas primarias.
- 2.-Lesiones endodónticas primarias con afectación periodóntica secundaria.
- 3.-Lesiones periodónticas primarias.
- 4.-Lesiones periodonticas primarias con afectación endodóntica secundaria.
- 5.-Lesiones combinadas verdaderas. (Cuadro 11)

LESIONES ENDODONTICAS PRIMARIAS.

Clínicamente, las lesiones endodónticas pueden aparecer simultáneamente con un drenaje del área del surco gingival o con tumefacción de la encía adherida vestibular, generalmente no existe dolor.(57)

Una impresión clínica inicial indican que estas lesiones son de origen periodóntico, pero en realidad son fistulas resultantes de la enfermedad pulpar.(56,57)

La pulpa necrótica puede conducir a un trayecto fistuloso que pasa desde el ápice a través del periodonto, a lo largo de la superficie radicular mesial o distal, para salir en la línea cervical.(57,58)

La fistulización también puede producirse desde el ápice hacia la zona de la bifurcación, lo que radiográficamente crea la apariencia de una afectación periodontal. Al hacer un diagnóstico, hay que sospechar una lesión inducida desde la pulpa cuando el nivel de la cresta ósea por mesial y por distal del diente afectado aparece relativamente normal y sólo radiolúcida la zona de la bifurcación.(57,58)

Otra posibilidad es que la fistulización puede darse a través de un conducto accesorio un poco alejado del ápice por las caras mesial y distal.(57)

Por ello debe introducirse una punta de gutapercha en el trayecto fistuloso y han de tomarse unas radiografías para determinar el origen de la lesión. Cuando la pulpa no reacciona a pruebas sensibles, puede estar necrosada.(56,57)

No hay lesiones periodónticas sino más bien son fistulas de origen endodóntico, y pueden curar con terapia endodóntica sola.(56,57)

LESIONES ENDODONTICAS PRIMARIAS CON AFECCION PERIODONTICA SECUNDARIA.

Si después de un cierto tiempo una lesión endodóntica primaria no se trata, puede provocar secundariamente una lesión periodontal. En el margen gingival puede empezar a formarse placa bacteriana, lo que puede provocar periodontitis.(56,57)

El pronóstico depende de la terapia periodontal, suponiendo que la técnica endodóntica sea adecuada. Si únicamente se realiza terapia endodóntica, solo curará una parte de la lesión, lo cual puede indicar la presencia de afectación parodontal secundaria.(57)

LESIONES PERIODONTICAS PRIMARIAS.

Están causadas por la enfermedad periodontal. La periodontitis puede progresar gradualmente a lo largo de la superficie radicular hasta alcanzar la región apical; los traumatismos oclusales pueden estar o no superpuestos a estas lesiones.(56,57)

La exploración con la sonda generalmente pone de manifiesto cálculos de longitudes variables a lo largo de la superficie radicular y la pulpa responde dentro de los límites de la normalidad a las técnicas exploratorias endodónticas; el pronóstico depende en su totalidad de la eficacia de la terapia periodontal.(56)

LESIONES PERIODONTICAS PRIMARIAS CON AFECTACION ENDODONTICA SECUNDARIA.

Al progresar la lesión periodontal hacia el ápice, los conductos laterales o accesorios pueden quedar expuestos al entorno oral, lo cual puede llevar a una necrosis de la pulpa.(57)

La necrosis pulpar puede ser el resultado de técnicas de tratamiento periodontal en las que el flujo sanguíneo a través de un conducto accesorio o del ápice es cortado por una cureta.(56,57)

Los dientes sometidos a una terapia periodontal que no responden adecuadamente, deben explorarse detalladamente. Puede ser que el diente que previamente era vital ahora sea necrótico.(57)

Un tratamiento periodontal sólo no es suficiente en presencia de un diente con afectación pulpar.(57,58)

LESIONES COMBINADAS VERDADERAS.

Estas lesiones combinadas aparecen cuando una lesión periapical inducida por endodoncia existe en un diente que también está afectado periodontalmente.(57) El defecto infraóseo se crea cuando las dos lesiones se encuentran y se fusionan en algún punto a lo largo de la superficie radicular.(56)

La curación periapical puede adelantarse después de una terapia endodóncica satisfactoria; el periodonto puede luego (o no) responder al tratamiento periodontal, según la severidad de la afectación.(56,57)

CAPITULO 4

HISTORIA CLINICA Y PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico de enfermedad depende de una historia clínica adecuada. El dentista necesita de una historia muy detallada de su paciente, por lo que es importante ser cauto a sus antecedentes, síntomas y signos, así como a fármacos administrados, pues estos pueden alterar el tratamiento del problema odontológico. Solo algunos pacientes consideran que sus enfermedades previas o síntomas de origen no dental pudieran tener significado de importancia para el dentista y unos cuantos son orientados por su médico general para que reporten el tratamiento bajo el cual se encuentran, al ser examinados por un problema bucal. (58)

Las primeras y a menudo más importantes partes del proceso del cuidado de la salud son platicar con el paciente y obtener su historia clínica. Aquí se reúne la información necesaria para formar un diagnóstico de presunción, comienza una relación con el paciente, lo que le ayudará a confiar y tener fe. Al platicar con el dentista, el enfermo puede aprender algo de sí mismo. La importancia relativa de este enfoque varía de acuerdo al tiempo y esfuerzo que requieren, además se puede modificar el estilo de la entrevista de acuerdo a las necesidades del paciente y a cómo se desenvuelve. (59)

La historia clínica es una forma ordenada de recopilar datos relativos a un paciente, el término también se usa para denominar el documento médico legal donde quedan registrados dichos datos, de ahí que tenga una gran importancia para establecer un plan de tratamiento.

En Odontología existe un sistema de notación uniforme, sin embargo la uniformidad no alcanza a los formatos de historia clínica odontológica y los aspectos que ésta comprende, por ejemplo McDonald abarca 5 aspectos que son: historia médica resumida donde incluye a la diabetes, estado de tejidos blandos, higiene bucal, oclusión y hábitos.

Un formato completo clínico – social deberá tener los siguientes rubros:

- 4.1) Ficha de identificación.
- 4.2) Motivo de la consulta.
- 4.3) Padecimiento actual.
- 4.4) Antecedentes personales patológicos.
- 4.5) Antecedentes heredo-familiares.
- 4.6) Antecedentes quirúrgicos y traumáticos.
- 4.7) Signos vitales, grupo sanguíneo y RH.
- 4.8) Examen de la articulación temporomandibular.
- 4.9) Examen de oclusión dental.
- 4.10) Examen de tejidos blandos.
- 4.11) Examen parodontal y parodontograma.
- 4.12) Examen de los dientes y odontograma.
- 4.13) Patología pulpar.
- 4.14) Interpretación radiográfica.
- 4.15) Estudios recomendados y pruebas de laboratorio.
- 4.16) Diagnóstico.
- 4.17) Plan de tratamiento.

La información de cada uno de estos puntos se obtiene por interrogatorio, examen físico, exámenes de laboratorio y gabinete, al fin de llegar al diagnóstico y como consecuencia de éste al plan de tratamiento.^(4,58)

4.1) FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Incluye por lo menos edad del paciente, sexo, raza, lugar de nacimiento, estado civil, ocupación, condición socioeconómica y quizá religión. (5, 58)

4.2) MOTIVO DE LA CONSULTA

Es una narración clara, cronológica de los problemas por los cuales el paciente requiere auxilio. (58) Esta anotación consiste en los signos y síntomas que se presentan, descritos con las propias palabras del paciente. Se registra con palabras no técnicas, describiendo brevemente la razón o las razones por las que fue en busca de ayuda. El mal manejo del paciente principia cuando no se escucha cuidadosamente la exposición de su problema primario y lo que desea para aliviarlo.(4, 5, 14)

4.3) PADECIMIENTO ACTUAL

El registro detallado y el análisis de la historia de la enfermedad actual son la parte más importante de la historia clínica completa a fin de diagnosticar y evaluar el problema principal. (58) Deberá incluir el principio del problema, el orden en que se presentó, sus manifestaciones, tratamientos, su repercusión en la vida del enfermo y su significado para él. Los síntomas principales deberán describirse en términos de: localización, características, cantidad o gravedad, duración y frecuencia, inicio, factores que han agravado o aliviado esos síntomas y manifestaciones coexistentes. (1,4, 5,14)

4.4) ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Deberán incluir estado general de salud, enfermedades de la infancia como sarampión, rubeóla, parotiditis, tosferina, varicela, fiebre reumática, escarlatina, poliomiелitis. Inmunizaciones contra el tétanos, tosferina, difteria, poliomiелitis, sarampión, rubeóla, parotiditis. Enfermedades del adulto, enfermedades psiquiátricas, medicamentos habituales incluyendo remedios caseros, alergias,

hábitos incluyendo formas de alimentación, de sueño, de ejercicio, uso de café, alcohol, otras drogas y tabaco. (4, 5, 19)

4.5) ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Incluyen edad y salud, o edad y causa de muerte de cada uno de los miembros inmediatos de la familia, o sea padres, hermanos, esposa e hijos. También pueden ser útiles datos de abuelos o nietos; los casos en la familia de cualquiera de las siguientes enfermedades: diabetes, infarto, tuberculosis, enfermedad cardíaca, hiper o hipotensión, enfermedad renal, cáncer, artritis, anemia, cefaleas, enfermedad mental o síntomas iguales a los que presenta el paciente. (4, 5, 46, 58)

4.6) ANTECEDENTES QUIRURGICOS Y TRAUMATICOS

En este rubro el paciente describirá lesiones , intervenciones quirúrgicas que ha tenido en el transcurso de su vida, así como el motivo de éstas, la gravedad, las secuelas o consecuencias si las hay, traumatismos de todo tipo, hospitalizaciones, etc. (4, 5, 51)

4.7) SIGNOS VITALES, GRUPO SANGUINEO Y RH

Los valores de las funciones fisiológicas normales de los diversos sistemas orgánicos están en relación con el nivel de su actividad celular. Las desviaciones de los valores normales de los signos vitales son influenciadas tanto por el grado de actividad física como por la alteración patológica presente; ambos son signos mensurables importantes de la enfermedad.

Los signos vitales son 6: presión sanguínea o arterial, frecuencia cardíaca o pulso, frecuencia respiratoria, temperatura, estatura y peso. (1,58)

El sistema ABO esta constituido por tres genes alélicos, A,B y O. Los genes A y B controlan la síntesis de enzimas específicas responsables de la adición de residuos de carbohidratos simple a una glucoproteína antigénica básica, conocida como sustancia H. El gene O es un amorfo y no transforma la sustancia H. Aunque existen seis probables genotipos, la ausencia de un anti-O específico evita el reconocimiento de mas de cuatro fenotipos, los cuales conocemos como grupos sanguíneos y son A, B, AB y O. La estabilidad de los antígenos ABO permite su detección en los extendidos de sangre seca y en el semen, punto importante en medicina forense.

En cuanto al sistema RH, es un complicado sistema codificado por genes alélicos en tres loci estrechamente ligados; existen antígenos alternativos Cc, Ee, junto con D o no D. Una persona hereda antígenos de la madre a sí como del padre y de esta manera posee un genotipo. Existe una nomenclatura corta para estos grupos relacionados de genes, la nomenclatura (R). Una simple subdivisión de sujetos en rhesus D positivo y rhesus D negativo empleando anti-D, es suficiente para propósitos clínicos de rutina.

Tanto el sistema ABO como el RH configuran los grupos sanguíneos más utilizados, el cual deben ser anotados en la historia clínica como dato para posibles urgencias o transfusiones sanguíneas, sobre todo en el tipo de paciente de nuestro interés como lo es el diabético, en el cual sabemos que su coagulación sanguínea se encuentra alterada. (39)

PRESION ARTERIAL

Para la determinación exacta de la presión sanguínea o arterial se recomienda utilizar el manómetro de mercurio, considerado el aparato más exacto para este fin y apoyarse con un estetoscopio. La presión arterial se registra como una fracción 120/80 como término normal; ésta se basa en los ruidos de Korotkoff

que produce el paso de la sangre a través de las arterias que pueden estar ocluidas parcialmente o abiertas. El registro de las pulsaciones de la aguja indicadora o de la columna de mercurio, da la información que necesitamos. La presión arterial indica el estado del sistema cardiovascular durante una situación de urgencia y su ausencia es el indicador para iniciar la resucitación cardiopulmonar. (1, 5, 14, 58)

RITMO CARDIACO

La frecuencia cardiaca, ritmo cardiaco o pulso debe ser medida en cualquier arteria accesible. Las más comúnmente utilizadas en la medición de rutina son la braquial y la radial, otras arterias menos comunes en la medición son la carótida y la femoral. La frecuencia cardiaca se registra durante 1 minuto completo; la norma en un adulto en reposo fructúa entre 60 y 100 latidos por minuto, en atletas es menor, alrededor de 50 y 100 en individuos aprensivos. Se sugiere evaluar la frecuencia cardiaca menor de 60 y mayor de 110 latidos por minuto cuando no hay causa aparente. (5, 14, 58)

FRECUENCIA RESPIRATORIA

La medición de la frecuencia respiratoria debe hacerse muy discretamente. Los pacientes que se dan cuenta que se les está midiendo no respiran normalmente. De tal manera que después de registrar la frecuencia cardiaca por un minuto, el médico continuará sosteniendo la muñeca del paciente aunque ya no cuente las pulsaciones, sino las respiraciones (se observará el levantamiento completo del tórax durante 1 minuto). La frecuencia respiratoria normal del adulto es de 16 a 18 respiraciones por minuto. La alteración de la respiración más comúnmente observada durante la práctica odontológica es la hiperventilación, también se presenta en la acidosis diabética y después de ejercicios muy vigorosos. La causa más frecuente de hiperventilación es el stress psicológico extremo. (5, 14, 58)

TEMPERATURA

En odontología, la temperatura debe medirse en la boca. El termómetro, esterilizado y sacudido para que el nivel de la columna de mercurio esté abajo, se coloca debajo de la lengua. El paciente no debe comer, tomar ni fumar nada en los 10 minutos previos a ésta medición, se dejará el termómetro en la boca cerrada durante 2 minutos antes de removerlo. La temperatura normal varía de 36.1 a 36.5-grados centígrados . La temperatura varía durante el día; mas baja en las mañanas y más alta por las tardes. (4, 5, 58)

ESTATURA

El promedio normal de estatura es variable y normalmente se indica en tablas ya desarrolladas. En personas demasiado altas o decididamente más bajas de lo normal existe alteración o disfunción endócrina, pero la interconsulta médica generalmente no es necesaria. (4, 5,)

PESO

El promedio normal de peso también debe tomarse en cuenta. La obesidad o la pérdida excesiva de peso pueden señalar la existencia de una enfermedad activa. Particularmente la obesidad se asocia a diversas enfermedades endócrinas como el Síndrome de Cushing o la diabetes mellitus. (4, 5, 58)

4.8) EXAMEN DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

El examen del estado de la articulación temporomandibular (ATM) debe incluir la inspección, palpación y percusión de las áreas adyacentes para determinar si hay anomalías.

Este examen comprende: Oído externo
Meato auditivo externo

Entre las alteraciones más frecuentes de la ATM se encuentran las siguientes:

SINDROME DOLOR – DISFUNCION DE LA ATM

Su etiología se basa en una disminución o sobreextensión de la dimensión vertical de la oclusión; bruxismo, contracción forzada debido a fatiga muscular; oclusión traumática y cambios menores en la oclusión céntrica y a aspectos psicossomáticos. Sus manifestaciones clínicas son la sensibilidad, dolor de los músculos de la masticación y cervicales, crepitación en la ATM, pero sin sensibilidad en el área; limitación en los movimientos mandibulares y desviación al abrir; con poca frecuencia vértigo, subluxación o dislocación habitual. Su tratamiento es a base de relajantes musculares, tranquilizantes, esteroides intraarticulares, fisio y mioterapia, rehabilitación de toda la boca y psicoterapia. (4, 9)

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (OSTEOARTRITIS)

Entre sus manifestaciones clínicas están la crepitación con o sin dolor, limitaciones del movimiento mandibular y su tratamiento consiste en la eliminación del colapso de la mordida posterior, alteración del balance oclusal o pérdida de un diente. (4,9 17)

ARTRITIS REUMATOIDE

En esta alteración, la articulación temporomandibular se encuentra inflamada, rígida y dolorosa bilateralmente, con o sin crepitación, movimientos mandibulares limitados y gran sensibilidad en el área, su tratamiento es a base de esteroides intraarticulares, medicación antirreumática, condilectomía en la anquilosis. (4, 9)

LUXACION Y SUBLUXACION

Su etiología es debida a lasitud de la cápsula y los ligamentos, lesión traumática. Clínicamente encontramos hipermovilidad de los cóndilos . Su tratamiento consiste en reducción de la luxación, presión manual, relajantes musculares centrales y reducción de la fractura o inmovilización. (1,4,9)

ALTERACIONES DEL DISCO ARTICULAR

Su etiología es por lesión traumática, infecciones específicas e inespecíficas y procesos inflamatorios. Clínicamente encontramos dolor sordo durante el movimiento mandibular o en posición de reposo en la mandíbula, crepitación, trabamiento transitorio de la mandíbula en oclusión céntrica. El tratamiento es a base de férulas, inmovilización, analgésicos, corrección de la maloclusión, colapso de mordida posterior y resección quirúrgica del disco articular. (414,9)

4.9) EXAMEN DE LA OCLUSION DENTAL

En la oclusión debemos revisar si existen contactos intercuspídeos, puntos prematuros de contacto, interferencias oclusales, analizar la protección anterior y canina (movimientos de Posselt) como parte de los movimientos oclusales así como los movimientos mandibulares en el punto incisal. Deberá valorarse el estado de los músculos masticatorios, la presencia de bruxismo, malposiciones dentarias, alteraciones temporomandibulares, dientes supernumerarios y con especial interés la ausencia de piezas, condición muy frecuente en los pacientes diabéticos. (8)

4.10) EXAMEN DE LOS TEJIDOS BLANDOS

En este espacio, inspeccionaremos los labios, la bóveda palatina, la lengua y el istmo de las fauces. En cuanto a los labios se observará la cara cutánea, borde libre, comisuras y cara mucosa invirtiendo uno a uno los labios. Se verá color de la piel y de la mucosa, existencia de erupciones, ulceraciones, lugar donde se localizan y se fijará la atención en la existencia de exudados, sangrado, fisuras o herpes. En la bóveda palatina se observa su cavidad, forma, color que cuando es

normal luce mas pálido que el resto de la boca y en situaciones patológicas la palidez se acentúa o bien cambia al morado o presenta manchas oscuras. Examinar si hay erupciones determinando si solo son máculas o bien pápulas o vesículas. Precisar si hay cicatrices o alteraciones fisurarias. En cuanto a la lengua se investiga su tamaño, color, humedad, contracciones, existencia de saburra, su consistencia, color y adherencia; indentaciones en los bordes laterales, revisar frenillos, observar si hay atrofia o hipertrofia de papilas. Se observará el istmo de las fauces los arcos palatoglosal y palatofaríngeo, las fosas tonsilares si hay tonsilas palatinas, crecimientos anormales, asimetrías y el color de las membranas mucosas; inflamación, exudado y carácter de éste, tejido de granulación, ulceración y otras lesiones. (4)

4.11) EXAMEN PARODONTAL Y PARODONTOGRAMA

En esta zona observaremos color, textura, puntilleo de la encía, si hay ulceraciones, gingivorragea, áreas fungosas, exudados en especial el purulento. Con ayuda de la sonda parodontal se examinará la periferia del diente para detectar si hay bolsas parodontales precisando la profundidad de éstas, de igual forma se investigará la presencia de abscesos parodontales, fisuras de Stillman, festones de McCall y recesión gingival. Se verá si el piso de la boca presenta aumento de volumen, cambio de color, ulceraciones, placas candidiásicas, etc. En carrillos e inserción de frenillos examinar forma, color, dimensiones, textura y existencia de malformaciones.

El parodontograma es un diagrama utilizado para archivar las observaciones periodontales como recesión gingival, bordes de la encía, bolsas periodontales, movilidad, sarro, etc.; que vinculadas proveen una guía para el examen completo y el registro del estado del paciente. También se utiliza para evaluar la respuesta al tratamiento y para comparaciones en citas posteriores. Cuadro 9. (8)

4.12) EXAMEN DE LOS DIENTES Y ODONTOGRAMA

Se examinará el estado de limpieza, existencia de dientes supernumerarios o ausentes, alteraciones de sitio y posición, depósitos de sarro, desgaste de algún sitio dentario, oclusión, presencia de lesiones cariosas precisando su localización y si están en relación con el problema parodontal, investigar si existen restos radiculares y salida de exudado purulento. En caso de que haya obturaciones se examinará el punto de contacto, anatomía y si ha causado lesión parodontal. Si existen prótesis se observa el ajuste y su funcionamiento. (51, 55)

El odontograma es un método de registro en el cual podemos anotar las condiciones en las que llega el paciente, en el incluimos datos como caries, obturaciones, piezas ausentes, presencia de prótesis, piezas que deberán ser extraídas, así mismo nos servirá de guía para realizar el plan de tratamiento y la secuencia del mismo. Cuadro 10. (55)

4.13) PATOLOGIA PULPAR

En la inspección clínica anotaremos la existencia de fístulas, tumefacciones, caries profundas, inflamaciones locales, fracturas de piezas, exposiciones pulpares, presencia de exudados así como puntos de contacto altos. Para tal fin debemos realizar pruebas de vitalidad (térmicas y de percusión) apoyados en un estudio radiográfico que nos proporcione más datos. (56, 57)

4.14) INTERPRETACION RADIOGRAFICA

La rutina común es efectuar las siguientes radiografías durante el examen de los pacientes dentales: periapical, aleta mordible ("bitewing") y ortopantomografía o radiografía panorámica.

La necesidad de tomar radiografías al momento de un nuevo examen depende de varios factores a juicio del clínico, incluyendo el nivel de higiene bucal

del paciente o alguna enfermedad sistémica como es nuestro interés, la diabetes. (4, 8,)

RADIOGRAFIAS PERIAPICALES

Se usan para revisar las piezas dentarias incluyendo las raíces, las regiones periapicales y las estructuras de las áreas alveolares circundantes. (4, 8,)

ALETA MORDIBLE

Estas radiografías proporcionan una buena imagen de las superficies proximales de las piezas posteriores, como en la caries proximal, anatomía de la cámara pulpar, los cuernos pulpares y orificios de los conductos radiculares, las crestas tanto interdetales como interradiculares de los tabiques alveolares, como sucede en la enfermedad periodontal, razón por la cual son de sumo interés en los pacientes diabéticos. (4, 8)

ORTOPANTOMOGRAFIA

También llamada radiografía panorámica permite el examen de la mandíbula y maxilar completos, incluyendo las articulaciones temporomandibulares, los senos maxilares, la cavidad nasal y las conchas, el septo nasal, el paladar duro, las ramas y las regiones dentoalveolares. La visión panorámica de la dentición tiene la ventaja de una evaluación rápida del estado de los dientes y planeación del tratamiento. (4, 8)

4.15) ESTUDIOS RECOMENDADOS Y PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico de una enfermedad o la confirmación del mismo, depende muchas veces de pruebas de laboratorio adecuadas. El marcado aumento en el número y disponibilidad de pruebas de laboratorios ha llevado inevitablemente a que cada día se confíe más en los conocimientos que se derivan de estos estudios para la solución de los problemas clínicos. Es esencial sin embargo, tener en mente las limitaciones de tales procedimientos y no se puede relevar al médico de la responsabilidad de una observación y estudio cuidadosos del paciente (19). Los

procedimientos y servicios de laboratorio se pueden agrupar en: química sanguínea, hematología, inmunología, examen general de orina, histopatología, citología y bacteriología entre los más importantes. (1, 4)

El dentista debe estar familiarizado con muchos de estos procedimientos de análisis, tener una justificación razonable para ordenarlos y ser capaz de interpretar sus resultados, de modo que el manejo del paciente se base en un conocimiento de la etiología de la enfermedad más que en el tratamiento exclusivo de los síntomas. (4, 51)

Para efecto de la enfermedad que nos interesa, tomaremos las siguientes pruebas como importantes para nuestro fin:

TIEMPO DE SANGRADO

La historia de un paciente puede revelar sangrado prolongado después de la extracción o sangrado espontáneo, hemorragias petequiales, contusiones leves o transfusiones múltiples después de intervenciones quirúrgicas. El tiempo de sangrado es una buena prueba para proporcionar la información que nos permita determinar si es necesario ordenar pruebas hematológicas especiales. Esta prueba está indicada en antecedentes de sangrado y como prueba de investigación primaria para trastornos de la hemostasia. (4, 16, 49)

PRUEBAS DE COAGULACION SANGUINEA

Si la sangre no se coagula en un término de 20 minutos puede ser indicación de hemofilia u otros trastornos de la coagulación, lo cual indica realizar pruebas especiales.(4, 16, , 37, 49)

COLESTEROL ELEVADO

El metabolismo del colesterol está íntimamente ligado con el de los lípidos; hepatitis crónica, cirrosis biliar, obstrucción biliar, arterioesclerosis, enfermedad

cardiovascular, diabetes mellitus, obesidad, nefrosis, embarazo, sepsis y leucemia podrían estar involucrados. (4, 14, 16, 49)

GLUCOSA SANGUINEA

Es importante la detección de la hiperglucemia en los pacientes diabéticos dentales, ya que se relaciona directamente con la cicatrización complicada o retardada, el tratamiento periodontal no satisfactorio, son más frecuentes las úlceras, granulomas y candidiasis, así como problemas generalizados severos. La determinación de la concentración de azúcar en la sangre en los pacientes con diabetes leve, la glucemia en ayunas puede ser normal, mientras que la postprandial puede estar elevada. (1, 4, 9, 16, 41, 49, 51, 52)

El intervalo normal de azúcar en la sangre va de 70 a 100 mg%, otros autores lo citan entre 100 y 120 mg% en estado de ayuno, algunos autores consideran que valores por encima de los 160 mg% impiden el tratamiento odontológico. (4, 41, 49)

EXAMEN GENERAL DE ORINA

La orina no necesita ser clara, pero debe estar bien mezclada. Si la glucosa en sangre pasa de 180 mg% (que excede el umbral renal para la glucosa) ésta pasará a la orina originando glucosuria. Los diabéticos peor controlados deben por tanto dar una prueba positiva para azúcar en la orina después de una comida. (4, 16, 41, 49, 51)

4.16) DIAGNOSTICO

Consiste en el análisis de la información relativa a las características anatómicas, funcionales y patológicas del paciente, valorarlas críticamente y establecer un juicio científico del estado de salud o enfermedad de este.

El diagnóstico es la base para establecer las indicaciones de carácter curativo, preventivo y rehabilitatorio que procedan. (11, 19, 24)

4.17) PLAN DE TRATAMIENTO

Si consideramos que el tratamiento es el conjunto de los medios terapéuticos y de las prescripciones higiénicas empleadas con objeto de curar una enfermedad; al determinar el plan de tratamiento para un paciente diabético con problemas bucales, el odontólogo esta obligado a indicar los medios apropiados para resolver el problema de cavidad oral y en forma simultánea impedir complicaciones tanto del área bucodental como de la diabetes. Cuando se dicen medios apropiados se esta pensando en practicar una odontología que comprende los cinco aspectos básicos que exige su integralidad, a saber prevención u odontología profiláctica, operatoria dental, endodoncia, tratamiento protésico, prostodoncia total o parcial y cirugía. (11,29,24)

ANEXOS

FACTORES PATOGENICOS

	DIABETOGENOS	ANTIDIABETOGENOS
1.- Obesidad.	Consumo excesivo de insulina por sobre alimentación.	
2.- Páncreas.	Glucagón favorecedor de la glucogenólisis.	Insulina favorecedora de la utilización del azúcar.(*)
3.- Gónadas.		Inhibición de las secreciones hipofisarias diabéticas.
4.- TSH (Tiroxina)	Favorecedora de un mayor consumo de insulina.	
5.- ACTH (Glucocorticoides)	Aumento de la neoglucogénesis a partir de los prótidos.	
6.- GH (Somatotropina)	¿ Agotando las células beta por exceso de secreción?	
7.- Adrenalina.	Glucogenolítica ¿ Estimula la secreción del glucagón ?	
8.- Aloxán	Destruye las células beta insulinógenas	

(*) Conversión de glucosa extracelular en intracelular.

Cuadro 1

CONCEPTOS DIABETOGENOS

PREDIABETES	DIABETES QUIMICA	DIABETES CLINICA
Antecedentes heredofamiliares	Ausencia total de síntomas.	Cuadro clínico establecido.
Antecedentes de obesidad y obstétricos.	Hiper glucemia y glucosuria moderada e inconstante.	Cuadro clínico completo.
Alteraciones de la curva de tolerancia a la glucosa.	Hiper glucemia y glucosuria después de los alimentos.	Cuadro clínico con o sin complicaciones.

Cuadro 2

CLASIFICACION CLINICA DE LA DIABETES

-DIABETES PRIMARIA O ESENCIAL.

- a).- Estable o tipo adulto.
- b).- Inestable labil o tipo juvenil.

- DIABETES SECUNDARIA.

- a).- HIPERCORTICISMO, diabetes esteroidea; Síndrome de Cushing y terapéutica con corticoides (**hormonas suprarrenales**).
- b).- HIPERPITUITARISMO, diabetes hipofisiaria: **Acromegalia**.
- c).- DESTRUCCION DEL TEJIDO PANCREATICO, **pancreatitis, cancer de páncreas, hemocromatosis**.

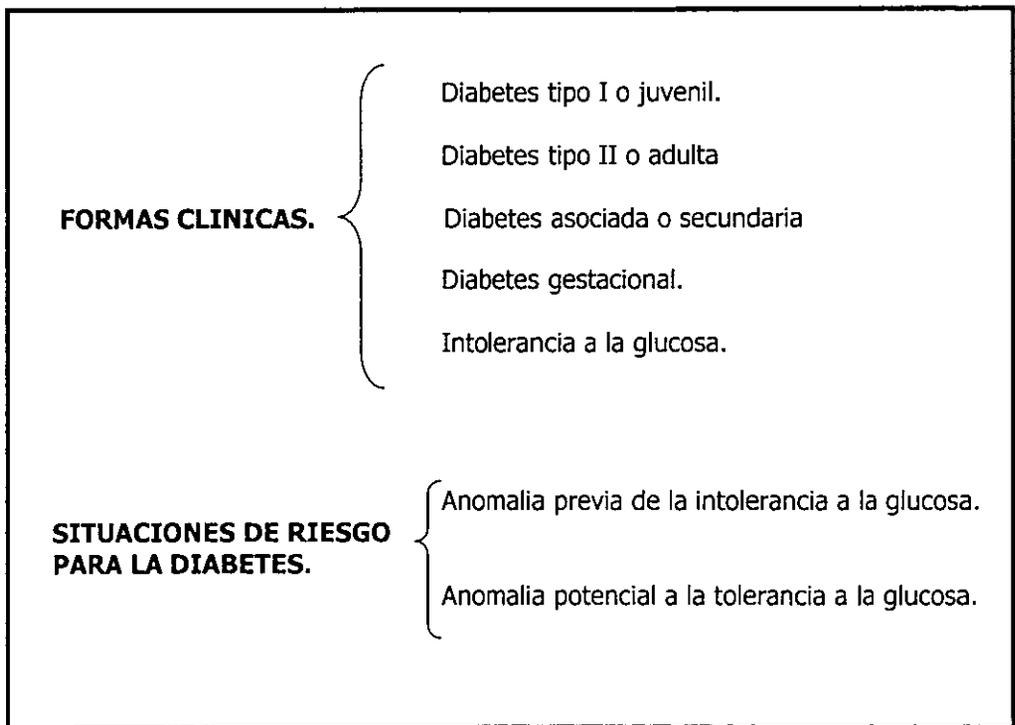
Cuadro 3

DIABETES PRIMARIA O ESENCIAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	DIABETES JUVENIL LABIL.	DIABETES DEL ADULTO ESTABLE.
PRINCIPIO	Rápido.	Gradual.
PESO AL PRINCIPIO DE LA DIABETES.	Normal o disminuido.	Sobrepeso.
MODIFICACION DEL PESO SIN TRATAMIENTO.	Descenso rápido.	Descenso gradual.
GLUCEMIA EN AYUNAS.	Elevada.	Normal.
ESTABILIDAD DE LA DIABETES.	Inestable.	Estable.
SENSIBILIDAD A LAS SULFONILUREAS.	Insensible.	Sensible.
DESARROLLO DE ACIDOSIS.	Rápido.	Muy lento.

Cuadro 4

CLASIFICACION DE LA DIABETES.



Cuadro 5

DIFERENCIAS DIABETOGENAS

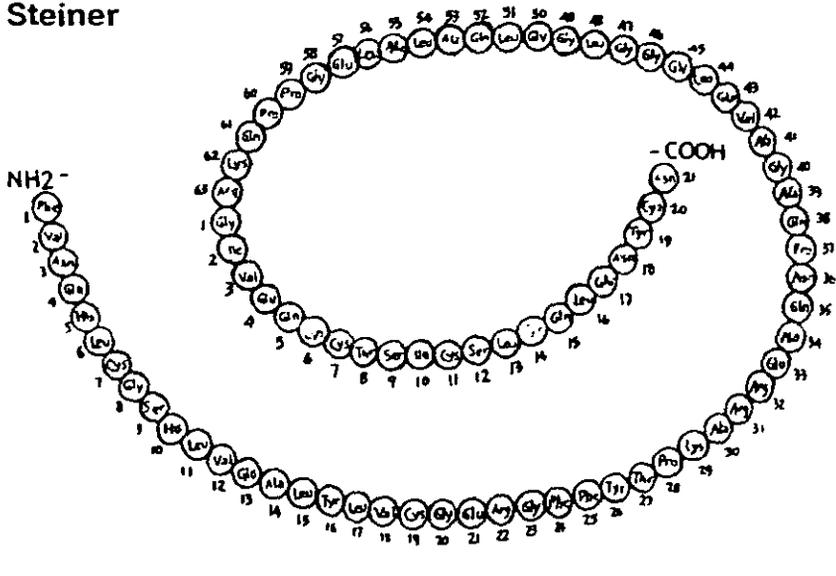
	D. JUVENIL	D. ADULTA
Comienzo	Antes de los 30 años	Después de los 40 años
Instauración	Brusca	Insidiosa
Obesidad	Rara	Frecuentes
Cetosis (*)	Frecuentemente	No hay
Máxima aparición	12 – 16 años	65 años
Prevalencia	3 - 4 / 1000	20-30 / 1000
ICA al inicio	Presentes	Ausentes
Asociación entre gemelos	Sí	No
Concordancia entre gemelos	50%	Casi 100%

(*) **CETOSIS. Es el aumento de acetona, ácido acetoacético y ácido oxibutírico (sustancias ácidas) que se forman y acumulan en el organismo durante la diabetes a consecuencia de la combustión incompleta de las grasas.**

Cuadro 6

MOLECULA DE INSULINA

- Steiner



Formada por aminoácidos esenciales, tales como la glutina, cistina, alavina, serina, valina, leucina y aspargina.

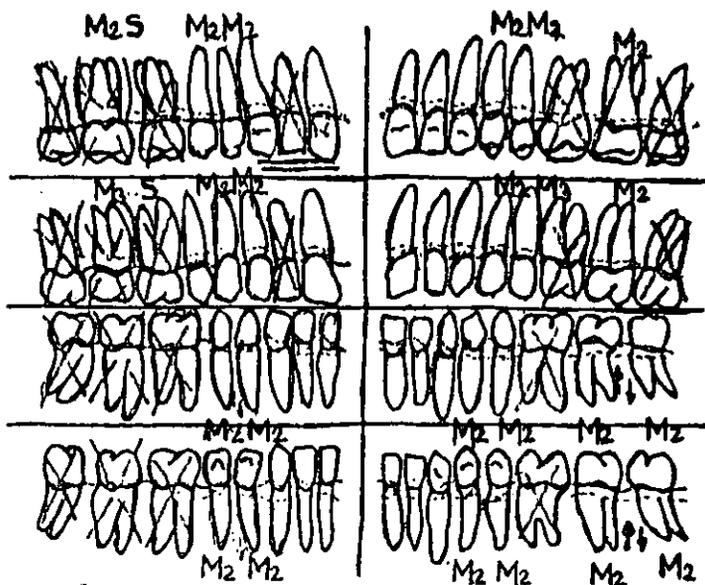
Cuadro 7

CARACTERISTICAS DE LA INSULINA

Acción	Preparación	Aspecto	Efecto (horas)	Duración de acción
Rápida	Inyección de insulina (regular cristalina - cinc)	Solución clara	2-3	5-7
	Suspensión de insulina	Suspensión turbia	3-6	12-16
Intermedia	Suspensión de insulina isofano (insulina NPH)	Suspensión turbia	6-10	12-28
	Suspensión insulina -cinc	Suspensión turbia	8-12	18-24
	Inyección de insulina globina-cinc	Solución clara	8-16	18-24
Prolongada	Suspensión de insulina protamina-cinc	Suspensión turbia	14-20	30-36
	Suspensión de insulina cinc prolongada	Suspensión turbia	16-18	36 o más

Cuadro 8

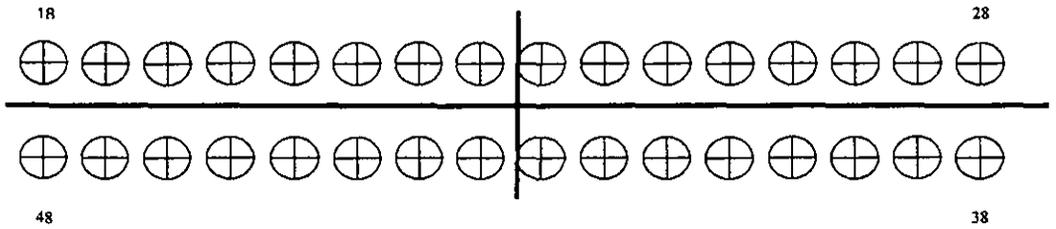
PARODONTOGRAMA



MARGEN GINGIVAL		BOLSA PARODONTAL ()	
ADHERENCIA EPITELIAL		MOVILIDAD OENTARIA	M1 M2 M3
EXTRUCCION		SUPURACION	S
DIENTE AUSENTE	+	PROTESIS FIJA	====
DIENTE INDICADO PARA EXTRACCION	X		
DIENTE EXTRAIDO	X	EMPACAMIENTO DE ALIMENTO	↑↓

CUADRO 9

Odontograma



Dientes indicados para extracción

/

Diente extraído

X

Lesión cariosa

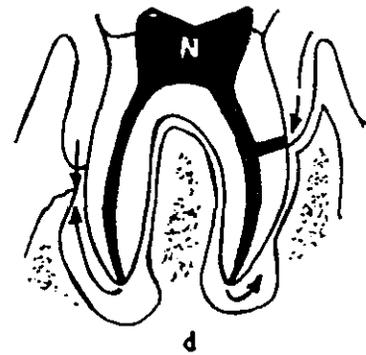
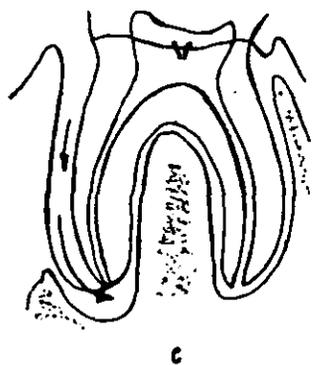
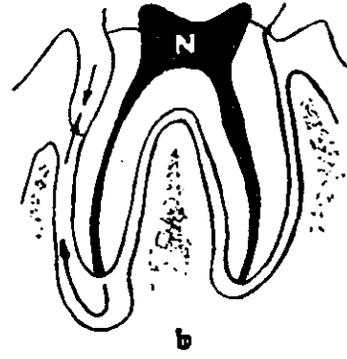
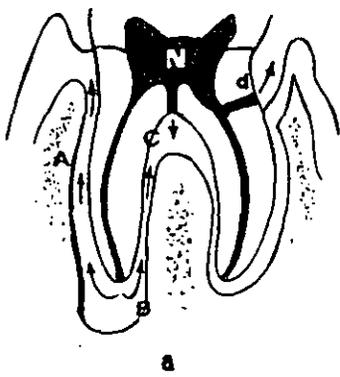
●

Protesis fija

==

Protesis removible

Cuadro 10



- (a) **Lesiones endodónticas primarias:** (A) Senderos que se extienden del ápice a través del ligamento periodontal hacia el saco gingival, (B) Apice a bifurcación, (C) Conductos laterales a bifurcación y (d) conductos laterales a bolsa periodontal.
- (b) **Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.**
- (c) **Lesión periodóntal primaria extendiéndose hacia el ápice.**
- (d) **Lesión periodóntal primaria con afección endodóntica secundaria vía conductos laterales** (lado derecho del diente). **Lesión combinada verdadera unida por dos trastornos separados que coalescen** (lado izquierdo).

CONCLUSIONES

- + La diabetes es una enfermedad metabólica, de carácter hereditario, con tendencia a la cronicidad, que cursa con elevación de la glucosa en sangre y en orina.
- + En la diabetes mellitus hay una mayor concentración de glucosa en la saliva parotídea (80%) que posteriormente tiene que ver con el exudado gingival.
- + Los antecedentes heredofamiliares, el sobrepeso, edad superior a 40 años, estado de meno/andropausia, tipo pícnico, catàratas, lesión coronaria, hipertensión y síndrome nefrótico, conforman una guía diagnóstica de la diabetes de gran utilidad para el estudiante de odontología.
- + La prevalencia de la diabetes mellitus es del 1.4 % al 1.7% de la población general.
- + La principal fuente de energía del sistema nervioso es la glucosa, de modo que el cerebro va a ser el órgano más afectado en condiciones de hipoglucemia.
- + En los pacientes diabéticos, el proceso de coagulación se encuentra disminuido.
- + Se consideran como síntomas principales de la diabetes mellitus a la polifagia, polidipsia, poliuria, astenia y pérdida de peso.
- + La enfermedad periodontal es considerada el sexto signo patognomónico de la diabetes mellitus junto con las ya conocidas.
- + Los problemas parodontales e infecciosos, aliento a manzana fresca, así como lesiones de mucosa oral y algunas otras manifestaciones bucales son un índice de sospecha de la existencia de diabetes mellitus.
- + La historia clínica será una importante base tanto del diagnóstico, como del plan de tratamiento y control de nuestro paciente diabético.

BIBLIOGRAFIA

1. SL. ROBBINS, R.S COTRAN. **Patología, Estructural y Funcional**. 3ª. Edición . Editorial Interamericana. México D. F. 1987.
2. ARTHUR C. GUYTON. **Tratado de Fisiología Médica**. 3ª. Edición Editorial Interamericana. México D.F. 1981
3. SCHEIDER WILLIAM. **Nutrición; Conceptos básicos y aplicaciones**. Editirial Mcgraw – Hill. México D.F. 1985.
4. LEVENTE Z. BODAK, GYOVAI JAMES V. MANZOINE. **Medicina Bucal**. Editorial Limusa. México D.F. 1987.
5. BATES BARBARA. **Propedeútica Médica**. 2ª. Edición. Editorial Interamericana. México D.F. 1983.
6. FLORES LOZANO FERNANDO. **Endocrinología**. 2ª. Edición. Editorial Mendez Cervantes. México D.F. 1988.
7. PEREZ TAMAYO. **Introducción a la Patología**. 2ª. Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1987.
8. CARRANZA FERMÍN A. **Periodontología Clínica de Glickman**. 7ª. Edición. Editorial Interamericana - McGraw-Hill. México D.F. 1993.
9. LASKIN DANIEL M. **Cirugía Bucal y Maxilofacial**. Editorial Panamericana. Buenos Aires , Argentina. 1987.
10. BERKOW R. y Cols. **El Manual Merck**. Nueva Editorial Interamericana. México D.F. 1986.
11. CAMPOS DIAZ M.L. **Atención al paciente diabético**. 1ª. Edición Editorial ISSSTE. México D.F. 1987.
12. CHEESEMAN G. S., SELEKMAN J. y Cols. **Manual de Educación Sanitaria del Paciente**. Ediciones Doyma S.A. Barcelona, España. 1991.
13. DRURY M. I. **Diabetes Mellitus**. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España. 1991.
14. FERRERAS V. P. y ROZMAN CIRIL. **Medicina Interna. Tomo II**, 2ª. EDICIÓN Editorial Marín S.A. España. 1984.
15. FIGUEROA DANIEL. **Diabetes**. Editorial Salvat. Barcelona, España. 1990.
16. FRANCES T.F. **Manual de Pruebas Diagnósticas**. 4ª. Edición. Nueva Editorial Interamericana S.A. México D.F. 1992.
17. GIUNTA J. L. **Patología Bucal**. 4ª. Edición Editorial interamericana. México D.F. 1993.
18. GOTH A. **Farmacología Médica, Principios y Conceptos**. 6ª. Edición. Editorial Interamericana. México D.F. 1982.
19. HARRISON y Cols. **Principios de Medicina Interna. Tomo I**, 10ª. Edición Editorial McGrall-Hill. México D.F. 1986.

20. INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION. **Manual del Enfermo Diabético.** México D.F. 1980.
21. KEEN H y JARRET J. **Complicaciones de la Diabetes.** Editorial Salvat S.A. Barcelona, España. 1990.
22. KUTTLER Y. **Fundamentos de Endo-meta-endodoncia práctica.** 4ª. Edición Francisco Mendez Oteo Editor. México D.F. 1986.
23. LAUFERIRA J. **Diabetes Explicada.** Editorial Diana. México D.F. 1986.
24. LYNCH M. **Medicina Bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento.** 6ª. Edición Editorial Interamericana. México D.F. 1990.
25. STAFFIERI JUAN JOSE. **Diabetes, Manual Práctico para el enfermo.** Editorial panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1980.
26. WILLIAMS R. H. **Tratado de Endocrinología.** 6ª. Edición Editorial Salvat. Barcelona, España 1984.
27. ZARATE TREVIÑO ARTURO. **Diabetes Mellitus, bases para su tratamiento.** Editorial Trillas. México D.F. 1989.
28. TAYLOR and Cols. **Non- Insulin dependent diabetes mellitus and alveolar loss progression over 2 year.** J. Periodontology. Enero 1998. Vol.69 No.1 : 76-83
29. SBORDONE, RAMAGLIA, BARONE, CIAGLIA and IACONO. **Periodontal status and subgingival microbiota of insulin- dependent juvenile diabetics: A 3 year longitudinal study.** J. Periodontology. Febrero 1998. Vol. 69 No. 2 : 120-128
30. S. ANIL, P. REMANI y Cols. **Total hemolytic complement (CH50) and its fractions (C3 and C4) in the sera of diabetic patients with periodontitis.** J. Periodontology 1990. Vol. 61 No. 3 : 27-28
31. CRUZ PETERNELL LUIS RAUL y Cols. **Manifestaciones bucales de diabetes mellitus: Experiencia en el Hospital General de Puebla.** Práctica Odontológica. 1992. Vol. 16 No. 8 : 5-7
32. ORTEGA RAMIREZ LAURA y Cols. **Prevención de enfermedades periodontales en el paciente diabético.** Práctica Odontológica. 1991. Vol. 17 No. 5 : 16-19
33. **Enfermedad Periodontal en el paciente diabético.** Práctica Odontológica 1991. Vol. 17 No. 12 :21-23
34. COLLINS and Cols. **Periodontal findings in Elderly patients with non- insulin dependent diabetes mellitus.** J. Periodontology. 1998. Vol. 69 No. 9 : 962-966
35. UNAL, FIRATTI, SIVAS and MERIC. **Fructosamina as a possible monitoring parameter in non- insulin dependent diabetes mellitus patients with periodontal disease.** J. Periodontology. 1993. Vol. 64 191-194

36. DAVID W. MARTIN Jr., PETER A. MAYER., RODWELL VICTOR W. **Bioquímica de HARPER.** 9ª. Edición. Editorial Manual Moderno. México D.F. 1984
37. RAPAPORT SAMUEL I. **Introducción a la Hematología.** Editorial Salvat. Barcelona, España 1986
38. LEHNIGER ALBERT L. **Bioquímica.** 2ª. Edición. Editorial Omega S.A. Barcelona, España. 1995.
39. HOFFBRAND A. V., PETTIT J.E. **Hematología Básica.** Editorial Noriega. México D.F. 1987
40. DOXEY, CUTLER and IACOPINO. **Diabetes prevents periodontitis-induced increases in gingival platelet derived Growth factor – B and interleukin I-Beta in a rat model.** J. Periodontology 1998. Vol. 69 No. 2 : 113-119
41. GRUPO CLAHT. **Manual de Hemostasia y Trombosis.** Editorial Grupo Claht. 2ª. Edición. Argentina 1990
42. TERRY Dr. **The diabetic dental patient.** Dental Clinics of North America. 38 (3) 1994, 447-459
43. LAMEY P.J. and Cols. **Oral disorders associated with diabetes mellitus.** Diabetes Med. 1992 : 410-416
44. KATZ P.P. and Cols. **Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes.** Diabetes Care. 1992, 14 : 375-385
45. CABRINI RUIZ ROMULO. **Anatomía Patológica Bucal.** Editorial Mundi S.A. Buenos Aires, Argentina. 1980.
46. DEUCHOUME M., GRELLET M. LAUDENBANCH., PAYEN J. **Estomatología.** 2ª. Edición. Editorial Toray- Masson S.A. España 1981.
47. PINDBORG J.J. **Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral.** 5ª. Edición Editorial Salvat S.A. México D.F. 1984.
48. JAWETZ ERNEST., MELNICK L. JOSEPH., ADELBERG A. EDWARD. **Microbiología Médica.** 12ª. Edición. Editorial Manual Moderno S.A. México D.F. 1987.
49. KRUPP A. MARCUS., TIERNEY M. LAWRENCE y Cols. **MANUAL DE Diagnóstico Clínico y de Laboratorio.** 8ª. Edición. Editorial Manual Moderno S.A. 1986.
50. BURNETT W. GEORGE., SCHERP W. HENRY., SCHUSTER S. GEORGE. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la boca.** Editorial Limusa S.A. México D.F. 1986.
51. COHEN BERTRAN., KRAMER IVOR R.H. **Fundamentos Científicos de Odontología.** Editorial Salvat S.A. Barcelona, España. 1981
52. LINCH MALCON A. **Medicina Bucal de Burkett, diagnóstico y tratamiento.** Editorial Interamericana. S.A. México D.F. 1985.

53. BARRIOS CECILIA M. **Candidiasis Oral, su relevancia actual.** Odontoestomatología. Vol. 4 (4) 1992.
54. NGUYEN N.T., LALONDE B. **Oral Candidiasis: Diagnosis and drug therapy.** J.A.D.A. Vol. 61 (4) 1995.
55. KATZ SIMON., McDONALD JAMES., STOOKEY GEORGE. **Odontología Preventiva en Acción.** 3ª. Edición Editorial Panamericana. México D.F. 1983.
56. HARTY F.J. **Endodoncia en la Práctica Clínica.** 2ª. Edición. Editorial Manual Moderno S.A. México D.F. 1984.
57. ALFRED L. FRANK., JAMES H.S. SIMON., DUDLEY H. GLICK. **Endodoncia Clínica y Quirúrgica.** Fundamentos de Práctica Odontológica. 1ª. Edición. Editorial Labor. S.A. Barcelona, España.1983
58. TRONSTAD LEIF. **Endodoncia Clínica.** Ediciones Científicas y Técnicas S.A. editorial Masson-Salvat. Barcelona España 1993.
59. BAYLEY T. J., LEINSTER S. J. **Enfermedades Sistémicas en Odontología.** Editorial Científica S.A. de C.V. México, D.F. 1994.