

231



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN  
TRATAMIENTOS ENDODÓNCICOS

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**HERNÁNDEZ BECERRA LAURA VERONICA**

**JIMÉNEZ RENATA ROCÍO**



DIRECTOR: DR. FRANCISCO JAVIER MARICHI RODRÍGUEZ

México, D.F.

2001



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.

Doy gracias a Dios,  
por haberme dado firmeza,  
fuerza espiritual y física  
para cumplir con éste objetivo  
a pesar de los obstáculos  
que se han presentado  
a lo largo de mi vida

A mis padres y hermanos  
Por sus sacrificios, palabras,  
comprensión, apoyo y cariño  
en todo momento.  
Gracias.

A todas aquellas personas  
que con tan solo una palabra  
de aliento nos hicieron sentir  
apoyadas.  
Gracias.

Al Dr. Francisco Javier Marichi Rodríguez  
Por su colaboración en la elaboración  
de ésta tesina.  
Gracias

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AL H. JURADO.

Gracias

# ÍNDICE

Introducción	1
Antecedentes	2
Cap. I ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS	5
1.1 Estructura de los islotes	7
1.2 Estructura de la insulina	8
1.2.1 Biosíntesis y secreción	9
1.2.2 Insulina secretada	9
1.2.3 Metabolismo	11
1.2.4 Efecto de la insulina en varios tejidos	12
1.3 Transportadores de glucosa	14
1.4 Relación con el potasio	14
Cap. II DIABETES MELLITUS	18
2.1 Definición	19
2.2 Clasificación	20
2.2.1 Diabetes Mellitus Tipo I	21
2.2.2 Diabetes Mellitus Tipo II	22
2.3 Tratamiento	24
2.3.1 Dieta	24
2.3.2 Actividad física	26
2.3.3 Medicación	27
2.4 Insulinas	28
Cap. III MANIFESTACIONES BUCALES	31
3.1 Xerostomía	32
3.2 Glosopirosis	33
3.3 Estomatitis infecciosa	33
3.4 Disgeusia	33
3.5 Aliento cetónico	34
3.6 Macroglosia	34

3.7	Capacidad de reparación disminuida	34
3.8	Problemas periodontales	35
Cap. IV	DETECCIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO EN LA CONSULTA DENTAL	36
4.1	Historia clínica	37
4.2	Interconsulta	38
Cap. V	RECOMENDACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA SOBRE EL MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS	39
5.1	Pruebas en el consultorio dental	40
5.2	Fármacos con efectos secundarios en pacientes diabéticos	40
5.3	Manejo del paciente	41
5.3.1	Horario de consultas en pacientes con diabetes Tipo I	41
5.3.2	Importancia de disminuir el dolor	42
Cap. VI	PACIENTES DIABÉTICOS EN EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO	43
6.1	Anestésicos locales y pacientes diabéticos	44
6.2	Pacientes con diabetes no controlada	44
6.3	Riesgos y complicaciones durante el tratamiento Dental	45
6.3.1	Signos, síntomas y manejo de los pacientes en shock hipovolémico	46
6.3.2	Signos, síntomas y manejo de los pacientes en shock hiperglucémico	47
6.4	Complicaciones en el tratamiento dental	47
6.5	Cicatrización	48
	Conclusiones	51
	Bibliografía	52

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad sistémica que en la actualidad presenta altos índices de prevalencia y mortalidad. Ante esta situación el Cirujano Dentista debe tener la capacidad de reconocer los diferentes signos y síntomas ya sea en cavidad oral o en el organismo en general para poder dar un diagnóstico de presunción a un paciente "diabético", y tomar las medidas necesarias durante el tratamiento dental endodóntico y posibles urgencias, por lo tanto tiene la obligación de conocer la enfermedad, así como el manejo y control de ésta, ya que estos pacientes son subestimados por el Cirujano Dentista

El objetivo de esta tesina, es proporcionar información actual sobre la importancia de la enfermedad, para ser aplicada en los tratamientos endodónticos durante la práctica profesional.

## ANTECEDENTES

La Diabetes es un trastorno del páncreas en donde existe ausencia parcial o total de insulina. Esto puede deberse a un defecto genético de la productividad de las células beta o del mecanismo de liberación de la insulina<sup>1</sup>.

En algunos individuos diabéticos se ha observado la presencia de anticuerpos anti-insulínicos, mientras que en otros existe una alteración de los receptores de membrana y en este caso la cantidad de insulina es normal pero esta no puede ser utilizada<sup>2</sup>.

Las manifestaciones clínicas varían desde una forma asintomática a otra letal, no existe cura, por lo que un paciente Diabético lo consideramos médicamente comprometido aún cuando esté controlado<sup>3</sup>.

La Diabetes se clasifica:

- Diabetes tipo I o insulino dependiente; se presenta sobre todo en personas jóvenes con importantes manifestaciones clínicas y grandes dificultades para poder controlarla<sup>3</sup>
- Diabetes tipo II o no insulino dependiente: es la forma más frecuente y se observa en personas adultas presentando signos y síntomas moderados<sup>3</sup>

Los problemas más frecuentes en el consultorio dental con respecto al paciente diabético son:

- 1 El paciente no lleva un control adecuado de su enfermedad
2. El cirujano Dentista no tiene los conocimientos suficientes de los diversos riesgos y complicaciones que pueden llegar a presentarse durante el tratamiento y como poder manejarlo
- 3 Es el resultado de una inadecuada historia clínica y por lo tanto no detectado en este caso por el Cirujano Dentista<sup>3</sup>.

Hasta antes del descubrimiento de la insulina el Coma diabético era la principal causa de muerte en el paciente descompensado. Hoy día aún que ha disminuido se sigue observando. Otras complicaciones agudas que se presentan son la Cetoacidosis, Hipoglucemia Coma hiperosmolar y no cetónico. Por otro lado las complicaciones crónicas dependen de ciertos factores de riesgo que acentúan el daño macrovascular, microvascular y nervioso, como: hipertensión arterial, hiperlipidemia, por lo que un diagnóstico tardío, un mal manejo terapéutico y la falta de un seguimiento adecuado conducen a la presentación de complicaciones sistémicas graves por ejemplo. retinopatía, nefropatía, neuropatía, radiculopatía y amiotrofia<sup>4</sup>.

Es importante saber las razones que causa las diversas complicaciones:

- Aumento de estrés emocional
- La disminución o eliminación de fármacos antidiabéticos.
- Alteraciones en la dieta
- Cicatrización retardada.
- Susceptibilidad infecciosa aumentada

El paciente diabético presenta diversas manifestaciones orales, algunas de ellas son: xerostomía, molestias o ardor en la lengua, disminución de la saliva como consecuencia de la neuropatía periférica, candidiasis, líquen plano, periodontitis y caries<sup>3</sup>

A pesar de los avances logrados en la aplicación de medidas preventivas y en la innovación de esquemas terapéuticos para el tratamiento y control de la diabetes, todavía existen algunos factores fuera de control que permiten el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas<sup>5</sup>

## I. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula de forma alargada, amarillenta y situada debajo del estómago, que se prolonga en tres regiones principales, la cola, el cuerpo y la cabeza, hasta las proximidades del duodeno (porción anterior del intestino delgado)<sup>1</sup> (fig. 1)<sup>13</sup>.

Importante glándula de función doble, endocrina por un lado y digestiva por el otro, el páncreas produce una hormona fundamental para la utilización de la glucosa por las células del organismo, la **insulina**<sup>2</sup>.

Está integrado por un conjunto de células secretoras exocrinas, los acinos pancreáticos, en los que se elabora el jugo pancreático digestivo, una serie de agrupaciones celulares endocrinas, los llamados islotes de Langerhans<sup>3</sup>.

Los islotes de Langerhans del páncreas secretan por lo menos cuatro péptidos con actividad hormonal. Dos de estas hormonas la **insulina** y el **glucagón** tienen funciones importantes en la regulación del metabolismo intermedio de carbohidratos, proteínas y lípidos<sup>4</sup>.

La tercera hormona la **somatostatina** tiene una función de regulación de las células de los islotes, y el **péptido pancreático** tiene alguna acción sobre todo en el funcionamiento gastrointestinal<sup>4</sup>.

La insulina es anabólica y aumenta el almacenamiento de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos de sus sitios de almacenamiento hacia la corriente sanguínea. El exceso de insulina origina hipoglucemia, lo que produce convulsiones y coma diabético. La deficiencia de insulina ya sea absoluta o relativa, origina Diabetes sacarina. La deficiencia de glucagón puede originar

hipoglucemia y el exceso de esta hormona agrava la Diabétes. La producción excesiva de somatostatina por parte del páncreas causa hiperglucemia y otras manifestaciones de Diabetes<sup>1</sup>

## 1.1. ESTRUCTURA DE LOS ISLOTES

Los islotes de langerhans son colecciones de células ovoides de 76 x 175 micras, diseminadas a través de todo el páncreas. Corresponde de 1 a 2% del peso del páncreas y en el hombre hay de 1 a 2 millones, la sangre de estos drena hacia la vena porta hepática<sup>1</sup> (fig. 2)<sup>13</sup>.

Existen por lo menos cuatro células distintas en el hombre: células *A*, *B*, *D* y *F*. Las células *B* son las más frecuentes suman 60 a 75% de éstas y en general se localizan en el centro de cada islote. Suelen estar rodeadas por las células *A* que corresponden al 20% del total de las células las menos frecuentes son las células *D* y *F*<sup>2</sup>.

Los gránulos de las células *B* corresponden a paquetes de insulina en el citoplasma celular, cada paquete esta contenido dentro de una vesícula rodeada por membrana y un dato característico es un espacio claro entre la pared de la vesícula y el contenido proteico<sup>2</sup>.

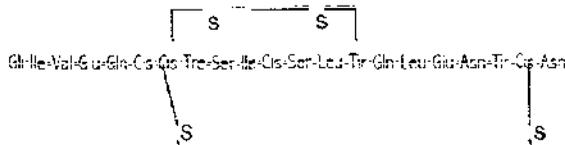
En las células *B* la molécula de insulina forma polímeros y complejos con el cinc. Las diferencias en la forma del paquete se deben tal vez al tamaño de los polímeros o a los agregados de cinc a la insulina<sup>1</sup>.

## 1.2. ESTRUCTURA DE LA INSULINA

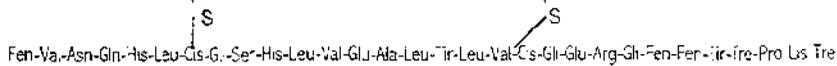
Pequeña proteína con peso molecular de 5808 en caso de la especie humana, la insulina es un polipeptido que contiene dos cadenas de aminoácidos unidas por puentes disulfuro. Si se inyecta la insulina de una especie por un periodo prolongado en animales de otra especie, los anticuerpos antiinsulina que se forman inhiben la insulina inyectable<sup>3</sup>.

La insulina humana que se produce en bacteria mediante tecnología de DNA recombinante se emplea ahora en gran medida para evitar cualquier problema de formación de anticuerpos<sup>1</sup>.

Cadena A



Cadena B



## 1.2.1. BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN

La insulina se sintetiza en el retículo endoplasmico de la célula *B*, para ser transportada al aparato de golgi donde se le empaqueta en gránulos rodeados de membrana, dichos gránulos se mueven hacia la pared celular mediante un proceso que involucra microtubulo. La insulina cruza entonces la lamina basal de las células *B* y de los capilares circulantes, así como el endotelio fenestrado de los capilares hasta alcanzar el flujo sanguíneo<sup>4</sup>.

El gen de la insulina se localiza en el brazo corto del cromosoma 11 en el hombre, tiene dos intrones y tres exones, la insulina se sintetiza como parte de una preprohormona mayor. La **preproinsulina** tiene un péptido señal de 23 aminoácidos que se elimina conforme entra en el retículo endoplásmico, el resto de la molécula se pliega y se forman puentes disulfuro para formar **proinsulina**<sup>6</sup>

Participan dos proteasas en el procesamiento de la insulina después de la conexión se separa y se conoce como **péptido conector**. En condiciones normales; 90 a 97% del producto liberado por la célula *B* es insulina<sup>8</sup>.

## 1.2.2. INSULINA SECRETADA

Cuando es secretada esta hormona hacia la sangre circula casi por completo en forma libre, tiene una semi desintegración plasmática que promedia solo cerca de seis minutos, de modo que se depura de la circulación en plazo de 10 a 15 minutos. Salvo por la parte de la insulina que se combina con receptores en la célula blanco el resto se degrada sobre todo en el hígado, y en menor grado en el riñón. Esta rápida eliminación del plasma es

importante, porque a veces tiene el mismo significado que se interrumpen y que se activen las funciones reguladoras de la insulina<sup>10</sup>.

Para iniciar sus efectos sobre la célula blanco, la insulina se fija primero en la proteína receptora de la membrana que tiene un peso molecular cercano a 300 000. Esto activa al receptor que inicia los efectos de la insulina, pero aun son vagos los mecanismos moleculares celulares que entran en acción a partir de éste momento. Los receptores activados excitan levemente al sistema del AMP cíclico de la célula, que se cree actúa como segundo mensajero para fomentar algunos de los efectos de la insulina. Sin embargo, la mayor parte de estos efectos se producen en ausencia de aumento del AMP cíclico<sup>4</sup>.

En el plasma hay gran variedad de sustancias con actividad semejante a la insulina, además de la insulina misma. A la actividad que no es suprimida por anticuerpos se conoce como **actividad semejante a la insulina no suprimible**. La mayor parte, si no es que toda esta actividad persiste después de la pancreatectomía y se debe a los factores de crecimiento semejantes a la insulina *IGF-I* e *IGF-II*. Los *IGF-I* son polipéptidos, de los cuales se encuentran pequeñas cantidades libres en el plasma y grandes cantidades ligadas a proteínas. Si la actividad semejante a la insulina no suprimible persiste en el plasma, por qué la pancreatectomía causa diabetes sacarina. Sin embargo, las actividades semejantes a la insulina de *IGF-I* e *IGF-II* son débiles en comparación con la de la insulina<sup>1</sup>

## 1.2.3 METABOLISMO

La vida media de la insulina en la circulación en el hombre es de alrededor de cinco minutos. La insulina se une a los receptores de insulina y de ahí se interna en las células. Es destruida en endosomas formados en el proceso endocítico. La principal enzima involucrada es la **proteasa de insulina** la cual se encuentra en la membrana celular y se interna junto a la insulina, 80% de la insulina secretada se degrada en condiciones normales en el hígado y riñones<sup>6</sup>

*Cuadro 1. Principales acciones de la insulina<sup>1</sup>*

<b>RÁPIDAS</b> (segundos) Transporte aumentado de glucosa, Aminoácidos y K <sup>+</sup> en células sensibles a la insulina.
<b>INTERMEDIAS</b> (minutos) Estimulación de la síntesis de proteínas, inhibición de la degradación proteica, activación de la glucógeno sintasa y de enzimas glucolíticas, inhibición de la fosforilasa y de enzimas gluconeogénicas
<b>RETARDADAS</b> (horas) Incremento de mRNA para enzimas lipogénicas y otras.

## ACCIÓN HIPOGLUCÉMICA DE LA INSULINA

La glucosa entra en todas las células mediante difusión facilitada pero en músculo, grasa y en una variedad de todos los tejidos la insulina facilita la entrada de glucosa a todas las células al incrementar el número de transportadores de glucosa en las membranas celulares<sup>10</sup>

La insulina también aumenta la entrada de glucosa dentro de las células hepáticas. Los transportadores de la glucosa son una familia de proteínas relacionadas que transportan glucosa a través de las membranas celulares<sup>1</sup>

Hasta el momento se han identificado cinco transportadores diferentes codificados por cinco diferentes genes. La insulina causa que se inserten más de estos transportadores en la membrana celular a partir de varias moléculas contenidas en el citoplasma, luego los transportadores pasan al interior de la célula. La glucosa sanguínea empieza a disminuir inmediatamente, y después de una dosis de insulina por vía intravenosa la declinación es máxima en 30 minutos aproximadamente<sup>1</sup>.

### 1.2.4. EFECTOS DE LA INSULINA EN VARIOS TEJIDOS

#### Tejido adiposo

- Incremento en la entrada de glucosa.
- Aumento en la síntesis de ácidos grasos.
- Elevación de la síntesis de glicerofosfato.
- Incremento en la disposición de triglicérido.
- Activación de lipoproteínlipasa

- Inhibición de lipasa sensible a hormonas
- Aumento de la captación de  $K^+$ .

### Músculo

- Incremento en la entrada de glucosa.
- Aumento en la síntesis de glucógeno
- Incremento de la captación de aminoácidos
- Aumento de la síntesis proteínica en ribosomas
- Decremento del catabolismo proteico.
- Disminución de la liberación de aminoácidos gluconeogénicos.
- Incremento de la captación de cetonas
- Aumento de la captación de  $K^+$ .

### Hígado

- Decremento de cetogénesis
- Incremento de la síntesis proteínica.
- Aumento de la síntesis lipídica, disminución de la salida de la glucosa.  
debida al decremento de la gluconeogénesis y al incremento de la síntesis de glucógeno

### General

- Incremento de la célula del crecimiento.

### 1.3. TRANSPORTADORES DE GLUCOSA

La glucosa penetra a las células mediante difusión facilitada o por transporte activo secundario con el  $\text{Na}^+$  en el intestino y los riñones. En el músculo, en el tejido adiposo y en algunos otros tejidos la insulina facilita la entrada de glucosa a las células por un incremento en la cantidad de transportadores de glucosa en la membrana celular<sup>1</sup>.

Se han identificado siete transportadores diferentes de glucosa, conocidos por su orden de aparición desde *GLUT 1* hasta *GLUT 7*. Contienen 492 a 524 aminoácidos y varía su afinidad por la glucosa. Cada transportador parece evolucionar para funciones especiales. El *GLUT 4* es el transportador en el músculo y tejido adiposo que es estimulado por la insulina. Los otros transportadores *GLUT* permanecen en la membrana celular<sup>1</sup>.

En los tejidos en que la insulina incrementa la cantidad de transportadores de glucosa en las membranas celulares, una vez que esta ha entrado a las células, es regulada por otras hormonas, el proceso es normalmente tan rápido que constituye un paso limitante en el metabolismo de la glucosa salvo cuando es alta la tasa de entrada de glucosa<sup>2</sup>.

### 1.4. RELACIÓN CON EL POTASIO

La insulina hace que el  $\text{k}^+$  entre en las células con una consecuente disminución de la concentración de  $\text{k}^+$  extracelular. Las soluciones con insulina y glucosa bajan en gran medida la concentración de  $\text{k}^+$  plásmico en individuos normales, y son muy efectivas para la mejoría temporal de la hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal, la insulina aumenta la

actividad de  $\text{Na}^+$  ATPasa en las membranas celulares por lo que se bombea más  $\text{K}^+$  dentro de las células<sup>10</sup>

Al final, los complejos insulina- receptor entran en los lisosomas, donde se presume que los receptores se destruyen o se reciclan. La vida media de esta es de alrededor de 7 horas<sup>9</sup>.

El número de receptores por célula aumenta en la inanición y disminuye en la obesidad y en la acromegalia. La afinidad de los receptores aumenta en la insuficiencia suprarrenal y disminuye ante el exceso de glucocorticoides<sup>5</sup>

En la persona normal la glucemia está controlada en valores muy estrechos, por lo general entre 80 y 90mg/dl en ayunas por la mañana, esta concentración se eleva a 120 a 140 mg/dl alrededor de la primera hora, después de una comida, pero los sistemas de retroalimentación para controlar la glucemia devuelven rápidamente este valor a cifras normales, por lo general en plazo de dos horas después de la última absorción de carbohidratos, la gluconeogénesis del hígado proporciona la glucosa necesaria para conservar normal el valor de la glucemia en ayunas<sup>12</sup>.

El hígado funciona como un importante sistema amortiguador de la glucemia, cuando se incrementa hasta un valor muy alto, tanto la glucemia como la insulina después de una comida hasta dos tercios de la glucosa absorbida en el intestino se almacena casi de inmediato en el hígado en forma de glucógeno, durante las horas siguientes cuando disminuyen la glucemia y la secreción de insulina, el hígado libera nuevamente la glucosa a la circulación, en esta forma el hígado disminuye unas tres veces las variaciones de la glucemia de hecho en pacientes con enfermedades hepáticas graves se torna casi imposible conservar la glucemia en valores estrechos<sup>1</sup>

La insulina y el glucagón funcionan como importantes sistemas separados de control por retroalimentación para conservar normal la glucemia. cuando aumenta mucho se secreta insulina, a su vez, esta hormona la disminuye a cifras normales<sup>10</sup>.

Por el contrario, la baja de glucosa en sangre estimula la secreción de glucagón, que funciona entonces en forma opuesta, aumentando la glucemia hasta su valor normal. En la mayor parte de los estados normales, el mecanismo de retroalimentación de la insulina puede ser mucho más importante que el de glucagón, pero cuando disminuye la ingestión de glucosa o se utiliza el exceso durante el ejercicio u otras situaciones de estrés, sin duda el mecanismo del glucagón es de gran valor<sup>10</sup>.

En la hipoglucemia el efecto directo de la concentración baja de glucosa en el hipotálamo estimula el sistema nervioso simpático. A su vez, la adrenalina, secretada por las glándulas suprarrenales aumenta la liberación de glucosa del hígado, lo que también ayuda a proteger contra la hipoglucemia grave<sup>1</sup>.

Durante horas y días se secreta hormona del crecimiento y cortisol en reacción a la hipoglucemia prolongada, y ambas disminuyen la utilización de glucosa por la mayor parte de las células del organismo. Este mecanismo también ayuda a normalizar la glucemia. La glucosa es el único nutriente que puede ser utilizado en el cerebro, la retina y el epitelio germinativo en cantidades suficientes para proporcionarles la energía que necesitan. Por tanto, es importante conservar la concentración sanguínea de azúcar en valor lo bastante elevado para asegurar esta nutrición necesaria<sup>8</sup>.

Más de la mitad de toda la glucosa formada por gluconeogénesis durante el periodo interdigestivo se emplea para metabolismo del cerebro. De hecho, es importante que el páncreas no secrete insulina durante ese tiempo, pues de

lo contrario las pequeñas provisiones de glucosa disponibles pasarían todas a los músculos y a otros tejidos periféricos, dejando el cerebro sin alimento<sup>12</sup>.

Por otra parte, es importante que la glucemia no se eleve demasiado por tres motivos. primero la glucosa ejerce una intensa presión osmótica en el líquido extracelular, y si aumenta en exceso puede causar intensa deshidratación celular. segundo, una glucemia muy elevada causa pérdida de glucosa por la orina y tercero, esto origina diéresis osmótica del riñón, que puede vaciar el cuerpo de sus líquidos y electrolitos<sup>4</sup>



## II. DIABETES MELLITUS

### 2.1 DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad sistémica crónica, con diversas causas, caracterizada con alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Se debe a una disminución de la insulina, hormona requerida para la regulación de la homeostasis metabólica. Los síntomas van desde un estado asintomático en pacientes con déficit leve de insulina hasta los cuadros consuntivos con debilidad, pérdida de peso, poliúria, deshidratación y coma, en los que existe una grave privación de insulina. En el curso de la enfermedad aparecen complicaciones características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conjuntivo y arterias principales<sup>8</sup>

La Diabetes es una enfermedad de distribución global, que afecta a individuos de todas las edades. Es más frecuente que se presente en la quinta década de la vida. Entre los grupos jóvenes se afectan ambos sexos, y en grupos adultos la enfermedad se observa con más frecuencia en mujeres. Se ha demostrado un aumento de la frecuencia en relación con cambios en el estilo de vida, la urbanización, cambios dietéticos, obesidad y estrés.<sup>(8)</sup> En se estima que un 3% de la población presenta concentraciones de glucosa sanguínea altas, y aproximadamente la mitad de este grupo presenta Diabetes Mellitus. La prevalencia de Diabetes tipo I con tendencia a la cetosis estima a un 0.2% de la población y la Diabetes tipo II es de tres a cinco veces más frecuente que la tipo I<sup>9</sup>.

La herencia se ha considerado siempre un factor patogénico importante de diabetes, como lo demuestra la presentación familiar de la enfermedad.

Los análisis de datos sobre gemelos homocigóticos han demostrado que las tasas de concordancia en ellos, en los que el gemelo índice desarrolla Diabetes tras los 40 años de edad, son casi del 100%. Cuando el gemelo índice desarrolla diabetes antes de los 40 años de edad, la concordancia se ve en menos de 40%<sup>11</sup>.

## 2.2. CLASIFICACIÓN

El National Diabetes Data Group (NDDG), subvencionado por el National Institute of Health (NIH) y el Expert Committee on Diabetes Mellitus of the World Health Organization (OMS), desarrollo una clasificación de Diabetes Mellitus, que ha sido aceptada por las asociaciones líderes en diabetes.

- Diabetes sacarina idiopática que se divide en:
  - a) Tipo I o dependiente de insulina.
  - b) Tipo II o no dependiente de insulina.
- Diabetes gestacional
- Tolerancia a la glucosa disminuida.
- Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa
- Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa
- Intolerancia a la glucosa relacionada con otras condiciones sindromes<sup>11</sup>.

Las principales categorías clínicas son la diabetes mellitus tipo I, o insulino dependiente, y la diabetes mellitus tipo II o no insulino dependiente. Se busco una categoría adicional denominada diabetes mellitus gestacional para aquellas pacientes que desarrollan diabetes durante el embarazo y la diabetes mellitus malnutricional

## 2.2.1 DIABETES MELLITUS TIPO I: INSULINODEPENDIENTE

Es la forma más frecuente de diabetes en pacientes jóvenes menores de 30 años, aunque puede presentarse a cualquier edad y es responsable de 20% del total de la población diabética, que requiere de insulina para evitar cetosis y sobrevivir presenta un periodo de remisión al inicio del padecimiento, aproximadamente 90% de los pacientes con diagnostico reciente presenta una reducción de requerimientos de insulina a menos de 50% de la dosis de sosten establecida después del periodo inicial de descontrol, se ha señalado un periodo de dos años antes de pensar en diabetes estable del joven<sup>10</sup>.

Los síntomas de inicio incluyen poliuria y polidipsia, la polifagia no es tan constante como en la diabetes tipo II y la anorexia representa grados variables de cetosis. En casos de coma pueden sobresalir los síntomas de letargia, anorexia y pérdida de peso, pasando inadvertidos los de poliuria y polidipsia si no se investigan. El vomito y el dolor abdominal pueden hacer pensar en un cuadro de patologia intraabdominal como causa desencadenante del descontrol. Otros datos incluyen calambres musculares y datos de deshidratación, además pueden haber infecciones que desencadenan el cuadro diabético<sup>3</sup>

## 2.2.2. DIABETES MELLITUS TIPO II: NO INSULINODEPENDIENTE

Los sinónimos son diabetes del adulto, diabetes de inicio en la madurez, diabetes resistente a la cetosis y diabetes estable<sup>12</sup>.

No se requiere del uso de insulina para evitar cetosis, salvo raras excepciones como infecciones o estrés. La mayoría de los casos podría controlarse con dieta, sin embargo con frecuencia es necesario el uso de hipoglucemiantes orales<sup>12</sup>

Se presenta en edades superiores a los 40 años pero puede ocurrir el jovenes con características genéticas particulares<sup>3</sup>.

La resistencia a la insulina es el factor principal en la intolerancia a la glucosa, que esta se relaciona a un número reducido de receptores o a un defecto posreceptor, a pesar de existir hiperinsulinemia no es capaz de mantener los niveles de glucemia dentro de lo normal la respuesta de insulina, con cargas de glucosa por vía oral como intravenosa, se encuentra retrasada<sup>11</sup>

Los síntomas que se observan en la diabetes tipo II, pueden resultar de la hiperglucemia y en general de la disminución de la actividad de insulina, o bien puede ser el resultado de complicaciones microvasculares de diabetes. Rara vez los pacientes se diagnostican por manifestaciones correspondientes a nefropatía diabética con la presencia de albuminuria, la neuropatía se encuentra con más frecuencia como manifestación temprana de complicaciones de la diabetes sacarina. La enfermedad puede pasar inadvertida por un tiempo prolongado, los datos de poliuria, polidipsia y polifagia pueden aparecer pero generalmente en días o semanas y no de manera súbita como es común en la diabetes tipo I. Otros síntomas comunes

son pérdida de peso, astenia, fatigabilidad fácil, visión borrosa y calambres musculares<sup>10</sup>

El diagnóstico de la diabetes no representa problema cuando existe un cuadro clínico florido con niveles de glucosa en ayunas o posprandial francamente anormales<sup>10</sup>.

Cuadro 2.1. Criterios de interpretación de la curva de tolerancia a la glucosa<sup>8</sup>

Carga de glucosa	75 o 1.75 g/kg de peso ideal sin pasar de 75 g		
<b>Valores normales</b>	Ayunas	½-1-1 ½-h	2h
Sangre venosa total	< 100	<1800	<120
Plasma o suero venoso	< 115	<200	<140
Sangre total capilar	<100	<200	<140
<b>Valores diagnósticos de diabetes</b>			
Sangre venosa total	<120	>180	>180
Plasma o suero venoso	<140	>200	>200
Sangre total capilar	<120	>200	>200
<b>Tolerancia a la glucosa disminuida</b>			
Sangre venosa total	<120	>180	120 a 180
Plasma ó suero venoso	<140	>200	140 a 200
Sangre total capilar	<120	>200	140 a 200

## 2.3 TRATAMIENTO

Aunque la medicación es esencial para el tratamiento de las personas con Diabetes Mellitus tipo I y para muchas con Diabetes Mellitus tipo II, el estilo de vida juega un papel muy importante en el tratamiento de estos pacientes.

El manejo y progresión de la Diabetes están ligados estrictamente a la conducta. Los pacientes Diabéticos deben de estar preparados para afrontar la enfermedad de tres maneras:

- Plan apropiado de control de dieta y peso.
- Actividad física.
- Medicación.

Varios especialistas estarán involucrados en el cuidado del diabético, el paciente debe asumir la responsabilidad del manejo de la enfermedad día a día, esto incluye no solo la administración de insulina o la ingesta de hipoglucemiantes orales, sino también la colaboración en el control y análisis de la concentración de glucosa en sangre, en la dieta y el régimen de ejercicio recomendado por su médico<sup>12</sup>.

### 2.3.1 DIETA

Una dieta apropiada es esencial, de hecho para muchos pacientes con Diabetes Mellitus no insulino dependiente, un buen programa de control de peso es suficiente por sí solo para tratar la enfermedad. Es necesario elaborar una dieta específica para cada individuo, orientada básicamente hacia la reducción de peso mediante un control individual y el establecimiento de unos patrones de comida. Las bebidas alcohólicas tienden a agravar la diabetes así que debe de limitar el consumo de alcohol.

además este es una fuente de calorías concentrada y su consumo puede complicar el control del peso.

Los requerimientos calóricos del diabético dependen de la edad, sexo, complejión, actividad física, talla y peso corporal. En niños menores de 15 años de edad, generalmente se hace un cálculo de calorías de acuerdo con la siguiente fórmula.

$$\{100 \text{ kcal} \times \text{años de edad}\} + 1000$$

En adultos con actividad normal se puede calcular las calorías en la dieta a prescribir de la manera siguiente:

- Hombres: 30 kcal/kg de peso ideal.
- Mujeres: 25 kcal/kg de peso ideal.

Partiendo de este valor promedio, pueden hacerse variaciones de diversa magnitud de acuerdo con el peso actual del paciente. En general, se reducen 200 kcal cuando se trata de un anciano, y pueden aumentarse 100 a 200 kcal cuando se trata de personas activas en la segunda y tercera década de la vida<sup>12</sup>

Cuadro 2 2<sup>1</sup>.

Dieta	Carbohidratos totales	Lípidos	Proteínas	Almidón	Azúcar
Tradicional	35 a 45%	40 a 45%	16 a 21 %	25 a 30%	10 a 15%
Nueva	45 a 55%	25 a 35%	12 a 24 %	30 a 45%	5 a 15%

La meta de todas las dietas es doble; por una parte le ayudará a controlar la concentración de glucosa, por otra, y muy importante le ayudará a controlar y reducir su peso. La obesidad aumenta la necesidad que el cuerpo tiene de insulina porque la comida extra contribuye a aumentar la cantidad de glucosa en el sistema. El resultado es que el control de la concentración de glucosa en sangre se vuelve más difícil y el riesgo de complicaciones más serias también incrementa<sup>12</sup>.

Los diabéticos deben regular cuidadosamente el consumo de hidratos de carbono (azúcar y almidones), grasas y proteínas. Debe evitar el consumo de azúcares, tales como pasteles, tartas, bombones o bebidas dulces. Es conveniente incluir en la dieta alimentos ricos en fibra<sup>12</sup>.

### 2.3.2. ACTIVIDAD FÍSICA

El ejercicio es una parte importante en el tratamiento, no solo promueve la reducción de glucemia en pacientes controlados, sino también mejora las funciones cardiovasculares y respiratorias, aumenta la concentración de lipoproteínas de alta densidad que pueden ser las protectoras en relación con aterosclerosis, además la participación regular en deportes y juegos aumenta la estabilidad emocional, reduce la ansiedad, fortalece las relaciones sociales, aumenta el bienestar general y por lo mismo mejora la calidad de vida<sup>12</sup>.

## 2 3 3 MEDICACIÓN

### Hipoglucemiantes orales.

Indicaciones Diabéticos tipo II que aun tienen la capacidad de secretar insulina, son obesos que no responder a una dieta ni ejercicio.

**Sulfonilureas.** Por su estructura química se ha dividido a los hipoglucemiantes de este grupo como

a) De la primera generación: incluyen a la **tolbutamida** (dosis divididas antes de las comidas 3 g en 24 horas, su presentación son tabletas de 0.5 a 1 g) y a la **cloropropamida** (dosis máxima es de 750 a 1000 mg, se presenta en tabletas de 250 mg que se administran una o dos veces al día).

b) De la segunda generación: la **glibenclamida** (dosis máxima es de 20 mg y la presentación es de 5 mg), **glipizida** (dosis máxima 40 mg administrar en una sola toma, la presentación es de 5 y 10 mg) y a la **gliclácida**.

**BIGUANIDAS.** Hipoglucemiantes orales con mecanismos diferentes a las sulfonilureas, se han usado dos derivados:

- **Fenformin o feniletilbiguanida.** Se absorbe fácilmente en el aparato digestivo y se concentra en el hígado, pared del aparato digestivo, músculos y riñones. Se convierte en un metabolito inactivo en el hígado y es secretado en la orina (dosis hasta de 200 mg o 100 mg al día y se presenta en tabletas o cápsulas de acción prolongada de 50 mg).

**Metformín.** Es mejor tolerado que el fenformín y no se concentra en el hígado, se le ha encontrado relacionado con acidosis láctica aun menos frecuentemente que con el fenformín, solo se consigue combinado en México con cloropropamida<sup>10</sup>.

## 2.4. INSULINAS

La insulina puede ser de varios tipos y varias características. Algunas se obtienen de animales, pero la tecnología en años recientes, ha hecho posible conseguir la producción de insulina sintética. Algunas variedades de insulina actúan rápidamente y otras actúan en un periodo más largo. El tipo de insulina, cantidad, periodos de tiempo, etc., son medidas que se toman según la necesidad del diabético. Una sola inyección de insulina retardada a la mañana suele ser lo más habitual, aunque puede ser necesaria una mezcla de insulina regular con la retardada e inyecciones adicionales a lo largo del día<sup>9</sup>.

Para aquellos pacientes con una diabetes muy inestable, que estén preparados para llevar a cabo un programa elaborado, la mejor opción será la inyección de insulina de acción rápida antes de cada comida. Las dosis dependen de la medida de concentración de glucosa en sangre en ese momento. Este régimen es el llamado "terapia intensiva de insulina"<sup>9</sup>

El uso de una bomba de insulina ayudará a las personas con diabetes inestable, es un aparato de batería preparado para liberar continua y automáticamente una dosis de insulina a través de la aguja, que se pincha en la piel del abdomen o brazo.

La vía usual de administración de la insulina es la subcutánea, excepcionalmente (coma diabético se recurre a la vía intravenosa) La difusión de la idea de que el control estricto de la glucemia puede prevenir las complicaciones a largo plazo de la diabetes ha creado una tendencia a usar pautas posológicas orientadas a ajustar lo más estrechamente que se pueda la administración de insulina a las variaciones de la glucemia. Esto implica regímenes de varias inyecciones diarias y control de glucemia por el propio enfermo

Las pautas más usadas en la actualidad son:

- Dos dosis (antes del desayuno y por la tarde), de una mezcla de insulina intermedia e insulina rápida. La popularidad de este régimen explica la difusión de los preparados de insulina bifásica
- Una dosis diaria de insulina de acción prolongada (por la mañana o por la noche, sustituida a veces por una dosis de insulina intermedia al acostarse) y tres inyecciones de insulina rápida al día antes de las principales comidas. En cualquier caso necesita pacientes motivados, pero tiene la ventaja de permitir horarios de comidas más flexibles.

Cuadro 2.3 Características de la insulina:

Acción	Aspecto	Amortiguador	Proteína Adicional	Dinámica de acción de horas		
Rápida Cristalina o simple	Claro	No	No	½ a 1	2 a 3	5 a 7
Intermedia						
NPH	Turbio	Fosfato	Protamina	1 ½ a 3	6 a 12	24 a 28
Lenta	Turbio	Acetato	No	1 a 3	6 a 12	24 a 28
Prolongada						
Protamina Cinc	Turbio Turbio	Fosfato	Protamina	4 a 6	14 a 24	36+

### III. MANIFESTACIONES BUCALES

Está aceptado que existe una relación amplia entre la diabetes mellitus y las enfermedades dentales. La acumulación de datos significativos relativos a esta relación, obliga a los Cirujano Dentistas no solo a minimizar las complicaciones potencialmente graves de la enfermedad consiguiendo una salud oral óptima de los pacientes, sino también ayudar a detectar la enfermedad y a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento<sup>13</sup>.

La afectación de la cavidad bucal y estructuras adyacentes en el diabético no es menos importante, ya que implica un impedimento para la realización de las funciones normales como la masticación, deglución y nutrición<sup>14</sup>.

Los signos y síntomas orales de la Diabetes Mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grado grave e incluyen un espectro completo de alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales, dentales, alteraciones periodontales de la mucosa<sup>13</sup> e infecciones oportunistas, ya que se presenta una disminución en la resistencia a las infecciones, como es en el caso de la candidiasis<sup>15</sup>, aliento cetónico y alteración de la curación de las heridas<sup>13</sup>.

#### 3.1. XEROSTOMÍA

Es uno de los síntomas más frecuentes<sup>13</sup>, ya que se presenta como consecuencia de una deshidratación secundaria al aumento de secreción urinaria. La xerostomía, en sí misma, es una condición desagradable que afecta la adecuada lubricación de las mucosas, lo cual, puede hacerlas irritables por lo que el paciente aqueja el síndrome de "boca seca"<sup>16</sup>

La ausencia de saliva trae síntomas como ardor, dolor, quemazón(13) e implicaciones como el aumento de la susceptibilidad cariosa y estomatitis infecciosa<sup>16</sup>

Secundaria a la xerostomía, puede observarse un aumento en la actividad de caries sobre todo en la región cervical, también odontalgia y dolor a la percusión, causada por pulpitis aguda, y estas pueden explicarse por una arteritis pulpar debida a microangiopatías<sup>17</sup>.

Las disestesias del tipo de disgeusia, proestomatitis, glosodinas, mal nutrición y neuropatía periférica en boca, son secundarias a xerostomía<sup>16</sup>

### 3.2. GLOSOPIROSIS

Es una forma de parestesia, caracterizada por ardor, prurito, sensación punzante de la lengua, sin lesiones aparentes<sup>13</sup>.

### 3.3. ESTOMATITIS INFECCIOSA

Es debido a la disminución de saliva o bien xerostomía, la más frecuente de estas son las de origen micótico como la candidiasis<sup>13</sup>.

### 3.4. DISGEUSIA

Recordaremos que la saliva aparte de ser un lubricante, también es un vehículo para alcanzar las papilas gustativas, al no haber la suficiente, no se

logran detectar los sabores contribuyendo a cambios en calidad y cantidad de la dieta, lo que puede afectar local y sistémicamente<sup>15</sup>

### 3.5. ALIENTO CETÓNICO

Se asocia a un estado de cetosis metabólica leve o severa<sup>16</sup>, causada por un exceso de acetil CoA, que entra al hígado, se convierte en acetoacetato y este junto con sus derivados, acetona y betahidroxibutirato, entran en la circulación en grandes cantidades, percibiéndose de esta manera en boca<sup>17</sup>.

### 3.6. MACROGLOSIA

Causada por las neuropatías que conducen a la disminución del tono muscular, contribuyendo a una lengua flácida con bordes laterales indentados<sup>13</sup>, además es un signo que puede estar asociado a diabetes química o latente, lo cual pone en excelente posición al dentista para hacer diagnósticos tempranos con esta entidad metabólica<sup>16</sup>

### 3.7. CAPACIDAD DE REPARACIÓN DISMINUÍDA

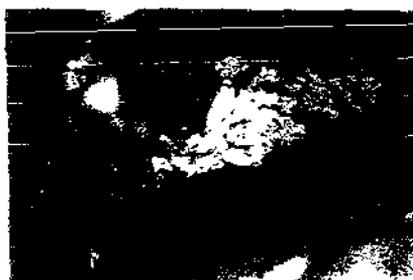
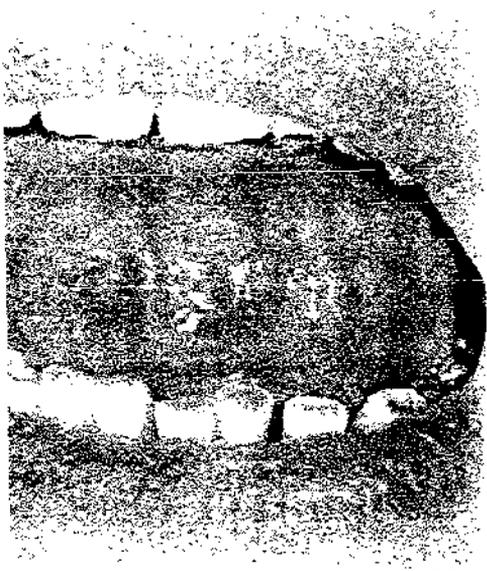
Se conoce la capacidad de reparación disminuida en los diabéticos<sup>16</sup>, debido a la disminución de la actividad fagocítica, reducción de la diapédesis, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágeno<sup>13</sup>. Por ello, los procesos pos operatorios quirúrgicos, incluidas las lesiones apicales tras

endodoncia, en este tipo de pacientes pueden ser mas lentos e imperfectos, lo que secundariamente predispone a un mayor riesgo infeccioso<sup>16</sup>.

### 3.8. PROBLEMAS PERIODONTALES

La susceptibilidad a la enfermedad periodontal es otra consecuencia bien documentada, los cambios periodontales observados pueden deberse a la incapacidad metabólica del paciente, en donde los procesos catabólicos superan a los anabólicos<sup>16</sup>. Por ello, la respuesta gingival del paciente diabético no controlado, ante la acumulación de placa que suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa, debido a la disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los micro vasos gingivales, que puede limitar la permeabilidad de éstos. Otros hallazgos gingivales que se observan con frecuencia, son los abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares gingivales, así como la movilidad dental<sup>24</sup>.

# LÁMINA. MANIFESTACIONES BUCALES



## IV. DETECCIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO EN LA CONSULTA DENTAL.

### 4.1. HISTORIA CLÍNICA

Los Cirujano Dentistas a través de la historia clínica, tenemos un muy importante auxiliar, para poder detectar a un paciente diabético, ello depende del conocimiento y buen llenado de ésta, poniendo énfasis en los siguientes apartados por ejemplo en:

- Antecedentes no patológicos, al pesar a la persona
- Antecedentes patológicos; cuando preguntamos al paciente si familiares cercanos como la mamá, el papá, esposo, hijos, tíos, primos, etc., han padecido esta enfermedad.
- En la ficha ginecológica; cuantos embarazos e hijos tiene, la talla de ellos al nacer, dificultades durante el embarazo.
- En Aparatos y Sistemas. La famosa tríada diabética polidipsia, poliuria y polifagia, problemas de retardo con la cicatrización, adormecimiento o comezón en las extremidades por problemas en la circulación, frecuentes infecciones y manchas en la piel, fatiga, problemas con las infecciones oportunistas y visión borrosa<sup>18</sup>.
- Cuando llegamos a la exploración bucal, debemos observar todas las manifestaciones bucales como xerostomía, ciertos tipos de abscesos periodontales y la presencia de infecciones oportunistas como es la candidiasis, explicadas en el capítulo anterior<sup>18</sup>.

## 4.2 INTERCONSULTA

Esta debe requerirse en caso de sospecha, para que tanto el Médico, el Cirujano Dentista como el paciente estén al tanto de la evolución de la enfermedad, por que debemos recordar que es nuestra obligación requerir interconsultas en áreas que no nos corresponden, como es el caso de la diabetes. Debemos tener en cuenta siempre que lo primero es la salud integral de nuestro paciente, y no solo la dental, por ello debemos exigir a un paciente diabético controlado o no controlado una carta responsiva de su médico, así como unos análisis realizados uno o dos días antes llamado dos días posprandial, o el conocido como curva de tolerancia a la glucosa<sup>16</sup>.

Debemos estar concientes que las interconsultas no deben ser solo con el medico general, sino también con el nefrólogo, oculista, podólogo y endocrinólogo<sup>16</sup>.

**CAPÍTULO V**  
**RECOMENDACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA**  
**SOBRE EL MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS**

## V. RECOMENDACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA SOBRE EL MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS

### 5.1. PRUEBAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

Cuando son pacientes ya diagnosticados por su médico, y estos controlados y aún los no controlados pero ya diagnosticados, por falta de tiempo o dinero no pudieran realizarse un examen clínico, y llegaran al consultorio dental debido a una urgencia, se puede realizar la prueba de Destrotrix que consiste, en pinchar con una aguja estéril el pulpejo del dedo, la sangre de éste se coloca en una cinta indicadora, este según la cantidad de azúcar en sangre se tornara a un color en específico, según las indicaciones del fabricante, o en su defecto la prueba de Labstrix, que es en orina<sup>19</sup>.

### 5.2. FARMACOS CON EFECTOS SECUNDARIOS EN PACIENTES DIABÉTICOS.

Se ha observado que la aspirina disminuye los niveles de glucosa en diabéticos y puede mejorar la actividad de los agentes hipoglucémicos tipo sulfonilurea. Aunque algunos diabéticos pueden tolerar dosis bajas de insulina, hay que considerar el uso de acetaminofén u otros fármacos que no causan estos efectos. Se ha observado que los corticoesteroides aumentan los niveles de glucosa sanguínea, mientras que las sulfamidias incrementan los efectos hipoglucémicos<sup>16</sup>.

Debido a ello la selección de fármacos y prescripciones profilácticas se deben utilizar más como excepción que como regla<sup>16</sup>

### 5.3 MANEJO DEL PACIENTE.

Antes de cada cita, es esencial recomendarle al paciente que tome su medicamento de forma habitual, así como una ingesta adecuada de alimentos<sup>20</sup>.

En pacientes con diabetes bien controlada y sin otros problemas médicos asociados o concurrentes, como hipertensión o coronariopatía, puede recibir *tratamiento dental sin modificación de los protocolos dentales*. Cuando un paciente diabético no controlado, o que presenta una enfermedad orgánica grave subyacente se presenta en el consultorio, debe retrasarse el tratamiento dental electivo, hasta que se regule su nivel de glucosa sanguínea<sup>20</sup>.

#### 5.3.1 HORARIO DE CONSULTA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO I

Es muy importante planificar el horario de consulta para un paciente diabético insulino dependiente, debido a que recibe una insulina de acción inmediata una vez al día. La insulina se hace activa aproximadamente a las dos horas de su inyección, alcanzado su pico de actividad entre las ocho y las doce horas. Tomando en cuenta que el paciente *ingiere alimentos por la mañana*, son seguras las visitas matutinas, ya que son durante el tiempo en el que existe un alto nivel de glucosa y una baja actividad de insulina. Y las visitas por la tarde no son muy recomendables puesto que el nivel de glucosa es baja y la actividad de la insulina es alta, lo que puede predisponer al paciente a reacciones hipoglucémicas. Por ello es importante saber el tipo, y a que frecuencia está tomando la insulina, así como el momento en que alcanzará ésta el tipo de actividad en todos estos pacientes<sup>20</sup>.

### 5.3.2 LA IMPORTANCIA DE DISMINUIR EL DOLOR

En todos estos pacientes es muy importante reducir al máximo el dolor, pues se ha observado que el estrés agudo aumenta la liberación de adrenalina, eleva la eliminación de corticosteroides y disminuye la secreción de insulina, conduciendo a un incremento de la glucosa sanguínea y ácidos grasos libres<sup>21</sup>.

En conclusión, las visitas cortas matutinas informando al paciente a cerca de los pasos y complejidad de los procedimientos, y con tratamiento farmacológico apropiado (es decir, benzodiazepinas o barbitúricos orales o intravenosos), son opciones valiosas en el tratamiento de estos pacientes sobre todo en los más aprensivos

Estas recomendaciones son mucho más efectivas, si se llevan a cabo consultando al médico del paciente<sup>21</sup>

## VI. PACIENTES DIABÉTICOS EN EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO

Cuando la gravedad de la diabetes o el grado de control de ella no se conoce, el tratamiento debe limitarse a ser paliativo, en situaciones urgentes el uso de analgésico y antibióticos son medidas paliativas apropiadas tomando en cuenta lo explicado en el capítulo anterior<sup>20</sup>.

### 6.1. ANESTÉSICOS LOCALES Y PACIENTES DIABÉTICOS

La diminuta cantidad de adrenalina incluida en los vasoconstrictores de los anestésicos locales son un quinto a un décimo de la usada como parte del tratamiento habitual del coma hipoglucémico, y ésta cantidad (cinco a diez veces mayor) solo eleva el nivel de glucosa sanguínea de 30 – 40 mg / 100 ml. Las consecuencias de la adrenalina endógena estimulada por el estrés son una preocupación mucho mayor que las pequeñas cantidades administradas en los anestésicos locales, sobre todo en pacientes diabéticos de larga evolución o mal controlados, en los que las complicaciones cardiovasculares son más frecuentes<sup>16</sup>.

### 6.2. PACIENTES CON DIABETES NO CONTROLADA

Este tipo de pacientes presentan un retraso en la curación de las heridas y una predisposición a infecciones tras intervenciones quirúrgicas orales como apicectomías, curetajes periapicales, radisectomía, etc. En estos pacientes, las infecciones pueden presentar problemas especiales ya que aumenta la

taza metabólica y disminuye la efectividad de la insulina. Sin embargo, los casos bien controlados sin signo de infección no requieren cobertura profiláctica antibiótica. El uso excesivo de antibióticos innecesarios puede conducir a infecciones fúngicas orales o sistémicas. Cuando se presenta una infección preoperatoria o postoperatoria hay que instaurar tratamiento antibiótico apropiado<sup>13</sup>.

### 6.3 RIESGOS Y COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL

Un paciente diabético está sujeto a tener complicaciones tales como: coma diabético (hiperglicemia) o shock insulínico (hipoglicemia). Los problemas hiperglicémicos pueden ser leves o mortales; las principales razones de este tipo de complicación son el aumento de estrés emocional, las infecciones y la disminución o eliminación de los fármacos antidiabéticos. Estos tres factores condicionantes pueden presentarse en el consultorio dental asociados a angustias exageradas del paciente a procedimientos largos, traumáticos o a infecciones especialmente de tipo piógeno (asociados o no a dientes). Una situación que puede ocurrir durante el tratamiento dental, es que el paciente disminuya su ingesta alimenticia por molestias dentales (incluyendo las iatrogénicas) como consecuencia, decide disminuir o eliminar los fármacos diabéticos. Lo indicado es sugerir al paciente que durante el tratamiento dental, no altere su alimentación ni su tratamiento antidiabético. Esto también ayudará a evitar posibles complicaciones hipoglicémicas, ya que estas se pueden dar en aquellos casos en que el paciente continúe ingiriendo sin alteración el fármaco antidiabético, pero alterando su ingesta alimenticia<sup>16</sup>.

### 6.3.1. SIGNOS, SINTOMAS Y MANEJO DE LOS PACIENTES EN SHOCK HIPOVOLÉMICO

El paciente que entra en shock insulínico se presenta débil, nervioso, y confuso, la piel está húmeda y muestran un excesivo flujo de saliva, la respiración es normal o superficial, el pulso es lleno y pulsante y la presión sanguínea suele ser normal y frecuentemente se observa temblor, a este tipo de pacientes se les debe atender en la consulta dental, si el paciente está consciente y cooperativo y muestra síntomas clínicos de hipoglucemia, hay que administrar una bebida rica en hidratos de carbono o una bebida con glucosa, pues una de estas bebidas contiene entre 20 y 40 gr de glucosa. El paciente responde a ella prácticamente de manera inmediata y debe mantenerse en observación hasta que presente signos vitales estables, y que los signos y síntomas de la hipoglucemia hayan desaparecido<sup>22</sup>.

Al paciente inconsciente hay que administrarle dextrosa en agua al 50% (30 a 50 ml) de forma intravenosa en una sola dosis. De tres a cinco minutos de la inyección el paciente debe recuperar la conciencia. Otro fármaco que puede administrarse es el glucagón (1 mg IM), el paciente responde al glucagón en cinco minutos a dos horas tras la inyección. Sin embargo, puesto que la solución de dextrosa al 50% es más rápida, es el tratamiento de elección es el glucagón. El tratamiento del paciente inconsciente también incluye el mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, administración de oxígeno y monitorización de los signos vitales<sup>22</sup>.

### 6.3.2 SIGNOS, SINTOMAS Y MANEJO DE LOS PACIENTE EN SHOCK HIPERGLUCÉMICO

La evolución hacia el shock hiperglucémico es lenta, y siempre se podrá recurrir a la ayuda médica para solucionar la condición del paciente; es aconsejable suspender la intervención dental si esto fuera posible<sup>22</sup>.

El paciente presenta un aspecto enfermo, la piel está seca y enrojecida, son frecuentes las infecciones y fiebre, la boca está característicamente seca y otros síntomas son la sed excesiva, dolor abdominal y vómito, la respiración es exagerada, el pulso es rápido y débil y la tensión arterial es baja y se observa con frecuencia un aliento cetónico. En esta fase, los pacientes no son susceptibles de tratamiento en la consulta privada, sino que deben ser tratados en un hospital con área odontológica. Si el paciente está inconsciente, hay que comenzar las técnicas de apoyo vital básico, y hay que remitir al paciente enseguida para un tratamiento médico definitivo<sup>22</sup>.

También en caso de presentarse alguno de tales estados, lo indicado es administrar glucosa al paciente, ya que si se tratara de un shock hipoglucémico, éste será corregido, y en caso de shock hiperglucémico, no variará dramáticamente la condición del paciente<sup>18</sup>.

### 6.4. COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL

Las otras complicaciones del tratamiento son la susceptibilidad infecciosa aumentada y las complicaciones en la reparación. Respecto a su susceptibilidad infecciosa, en casos específicos donde se halla comprobado la susceptibilidad individual del paciente, o bien en casos de urgencia dental

donde se detecten mas de 180 mg/100ml de glucosa en sangre, pueden ser utilizados antibióticos de manera profiláctica<sup>18</sup>.

De otra manera no esta justificado el uso profiláctico de antibióticos, y la conducta a seguir será instruir al paciente, para que reporte inmediatamente cualquier situación anormal durante su evolución postoperatoria<sup>18</sup>

Es preferible no realizar procedimientos dentales específicamente quirúrgicos, en pacientes diabéticos con tratamiento dental electivo, cuando las cifras de glucosa sean superiores a 160-180 mg / 100 ml., lo cual ayudará mucho a evitar las complicaciones anteriormente mencionadas<sup>22</sup>.

## 6.5. CICATRIZACIÓN

Las complicaciones en la reparación es otra condición que debe enfrentar el dentista especialmente después de actos quirúrgicos; los problemas reparativos son secundarios a alteraciones metabólicas celulares, lo que provoca que se tenga una cicatrización retardada, una curación defectuosa y un mayor riesgo infeccioso. La prescripción anticipada de vitamina C puede ser útil para contrarrestar este problema<sup>23</sup>.

## **CONCLUSIONES**

Es indispensable que el odontólogo elabore una historia clínica a fondo en el paciente diabético diagnosticado o con sospechas de serlo. La gravedad de la enfermedad y el grado de control deben establecerse antes de decidir si el tratamiento dental se va a llevar a cabo en un momento determinado.

El Cirujano Dentista representa un papel muy importante en el control de la enfermedad que a través de sus acciones curativas y preventivas, puede eliminar y mantener libre de focos infecciosos al paciente diabético

## BIBLIOGRAFÍA

1. William F. Ganong, MD. Fisiología Médica 16ª ed. México, D.F. El manual moderno 1998, 981 p
2. Sanson Wright. Fisiología aplicada 2ª . ed. México, D.F. Fondo de Cultura Económica 1999 360 p
3. T.J. Bayley. Enfermedades Sistemicas en Odontología. 1ª. ed. México, Científica S A de C V. 1990, 521 p
4. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiologia Medica. 2ª. ed. Interamericana Mc. GRAW- Hill 1996
5. Ríos González Jesús. Manual para el Tratamiento de la Diabetes Mellitus No Insulinodependiente, IDF. 2ª Ed. Germany. Cultura Popular. 1993.
6. Roshier M. Insulin – Factor receptor are differentially regulated. Journal Neurochem . Vol. 76 (1). January 2001. Pag. 11-20
7. Chausmer AB. Zinc, insulin and diabetes. Journal Am Coll Nutr Vol. 17(2). 1998..Pag. 109-115
8. Luis F. Rose. Medicina Interna Odontologica. 1ª. Ed. México El Manual Moderno. 1996.
9. Diabetes una enfermedad silenciosa. Maria Guadalupe Camacho Diario la Jornada. Marzo 2001. Pag 15-17.
10. Academia Nacinal de Medicina. Tratado de Medicina Interna Volumen 2. México. El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1994. 1009 p.
11. Shuman, C.R. Diabetes Mellitus: En Nutrition and Metabolism in patient care W.B Saunders, Filadelfia 1995 Pag. 727.
12. Jane Feldman. Tratamiento do Diabetes..Saúde e Vida On Line 2000. Pag. 1-11.
13. Geza T. Terezhaimy. Correlaciones dentales en Diabetes Mellitus Medicina Interna en Odontología Tomo II. Edit: Interamericana 1998. 1425 –1427.

- 14 Méndez F José Domingo. Repercusiones de la Diabetes Mellitus en la Cavityad Bucal. Practica Odontológica. Vol 15. (9). Julio 1999 31 – 34p.
- 15 Anthony V Benedetto. Transtornos Endocrinos y Metabólicos. Vol: II. Edit: interamericana 1998. 971 – 973.
- 16 Dr José Luis Castellano. Dr. Antonio R. Carranza. Dra. Laura Díaz Guzmán. Manejo Dental de Pacientes diabéticos. Pág.: 8 – 12
- 17 Lynch. Medicina Bucal de Burket. 9ª Edición. México. Edit. McGraw – Hill Interamericana Año. 2000. 839 p.
- 18 Levin J. A Dental Management of Patients with Diabetes Mellitus Compend Contin Educ Dent. 1996 Jan; 17 (1): 82, 84, 86 passim.
19. . . .
20. Fisher E.B. Jr. Psychological factors in Diabetes and its treatment, J Consult Clin Psicol.. 50 (6), 993, 1982
- 21 Hinkle LE Jr. Importance of life stress in course and management of Diabetes Mellitus, JAMA148 (7): 513, 1952.
22. Mealey BL. Impact of advances in Diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. Compend Contin Educ Dent 1998 Jan, 19 (1): 41-4, 46-8,50 passim; quiz 60.
- 23 J Philip Sapp. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea 1ª Edición Madrid Edit: Mosby. Año: 2000. 433p.
24. Fermin A. Carranza Jr. Periodontología Clínica de Glickman. 7ª Edición. México. Edit Mc Graw – Hill Interamericana, Año. 1993. 1094 p
25. J. J. Pindborg. Atlas de la Enfermedades de Mucosa Oral 3ª edición Barcelona Edit: Salvat. Año: 1981. 319 p.