



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS”.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA DE LOS ÁNGELES ACOSTA PORTILLA

TUTORA: Mtra. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

ASESORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios,
porque gracias a él logré iniciar y concluir mis estudios,
por las alegrías, penas y tristezas durante el estudio de esta licenciatura,
porque me han hecho más fuerte.

A la Universidad Nacional Autónoma de México
y a la Facultad de Odontología,
por abrirme las puertas de su casa,
para estudiar y concluir felizmente mis estudios.

A todos los profesores, que con su ejemplo y enseñanzas,
me han motivado a concluir mis estudios.

A mi tutora, Mtra. Alba Hortensia Herrera Speziale, por sus consejos y
dedicación durante la elaboración de esta tesina.

A mi asesora, Esp. Lila Areli Domínguez Sandoval, por su apoyo, asesoría y
paciencia, en la elaboración de esta tesina.

A mis amigos y amigas,
que han formado y siguen formando parte de mí vida,
en especial a Isabel Oropeza, Nancy Martínez y Sandra Castillo,
por su cariño y comprensión.

A la Dra. Martha López,
por su amistad, enseñanzas, consejos
y por darme la oportunidad de trabajar a su lado.



DEDICATORIA

A mis padres,
Hortensia Portilla(†) y Pedro Acosta(†),
que me dieron la vida.

A mis padres,
Guillermina Portilla y José Rosario Ríos,
que me han enseñado a valorar lo que tengo,
por todo lo que me han dado y en especial,
por su amor, consejos, comprensión y cariño.

A mis hermanos,
José Rosario(†), Javier, Rocío y Cristina,
quienes me motivaron a estudiar esta licenciatura,
porque cuando necesite pacientes, ellos fueron mis pacientes y
en especial por el cariño que me han brindado.

A mi esposo,
Héctor Salvador,
que con su amor, comprensión, apoyo y dedicación,
me ha ayudado y motivado para concluir esta licenciatura,
en especial en los momentos más difíciles;
también por sus consejos, asesoría y
ayuda durante la elaboración de esta tesina.

A mis primos,
Ángel y Ciro,
porque aún estando lejos siempre me han brindan su apoyo y cariño.



INDICE

	Pag
INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVO.....	10
CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS EN PACIENTES DIABÉTICOS	
Capítulo 1. Cicatrización.....	11
1.1. Antecedentes.....	11
1.2. Definición.....	12
1.3. Tipos de cicatrización.....	14
1.3.1. Cicatrización por primera intención.....	14
1.3.2. Cicatrización por segunda intención.....	14
1.3.3. Cicatrización por tercera intención.....	15
1.4. Proceso de cicatrización.....	16
1.5. Fisiología de la cicatrización.....	19
1.5.1. Fase I. Hemostasia.....	19
1.5.2. Fase II. Inflamatoria.....	20
1.5.3. Fase III. Proliferación.....	21
1.5.4. Fase IV. Epitelización.....	23
1.5.5. Fase V. Regeneración.....	25
1.6. Factores que afectan la cicatrización.....	26
1.6.1. Factores locales.....	26



1.6.2. Factores sistémicos.....	28
Capítulo 2. Tejidos blandos de boca.....	30
2.1. Anatomía de la cavidad bucal.....	30
2.2. Lesiones de la cavidad bucal.....	31
2.2.1. Estomatitis aftosa recurrente.....	32
2.2.2. Herpes bucal.....	32
2.2.3. Candidiasis bucal.....	32
2.2.4. Glositis migratoria benigna.....	33
2.2.5. Fisura lingual.....	33
2.2.6. Lesiones traumáticas.....	33
2.2.7. Abscesos apicales y periodontales.....	36
Capítulo 3. <i>Diabetes mellitus</i>	38
3.1. Definición.....	38
3.2. Antecedentes.....	39
3.3. Cifras de la diabetes en el mundo.....	41
3.4. Pruebas de detección y diagnóstico de la <i>diabetes mellitus</i>	43
3.5. Clasificación de los tipos de diabetes.....	43
3.5.1. <i>Diabetes mellitus</i> tipo 1.....	43
3.5.2. <i>Diabetes mellitus</i> tipo 2.....	45
3.5.3. <i>Diabetes mellitus</i> gestacional.....	46
3.6. Complicaciones en pacientes diabéticos.....	49



3.7. Enfermedades estomatológicas en pacientes diabéticos.....	51
3.7.1. Xerostomía.....	51
3.7.2. Retraso en la cicatrización.....	52
3.7.3. Infección bucal.....	52
3.7.4. Ulceras traumáticas.....	53
3.7.5. Enfermedad periodontal.....	53
Capítulo 4. Manejo del paciente diabético en el consultorio dental.....	54
4.1. Consideraciones generales.....	54
4.2. Sintomatología bucal del paciente diabético.....	55
4.3. Planificación del tratamiento.....	55
4.4. Tratamiento con antibióticos en pacientes diabéticos.....	57
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	60



INTRODUCCION

La *Diabetes mellitus* es un serio problema de salud a nivel mundial por el elevado índice de mortalidad. Es relevante por ser una de las enfermedades no transmisibles más frecuentes y por la severidad de sus complicaciones crónicas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) dice que durante los últimos 25 años, se ha incrementado el número de personas con *diabetes mellitus* en el mundo. De acuerdo con estimados realizados por la OMS, el número de pacientes con *diabetes mellitus* en el mundo para el año 2000 se encontraba en los 150 millones de personas, en el año 2010 su número ascendió a 225 millones, y para el año 2025 será de 300 millones de pacientes.

La Federación Mexicana de la Diabetes (FDM), menciona que en México la *diabetes mellitus* es la segunda causa de muerte, donde el 14.7% de la población adulta es diabética (10 millones de pacientes), 50% de estos pacientes sabe que es diabético y otro tanto de la población tiene alteraciones relacionadas con la glucemia o intolerancia a la glucosa, ambos finalmente relacionados con *Diabetes mellitus* tipo 2.

En México, en 2006, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), menciona que los casos de diabetes por diagnostico fueron de



15.4% en los hombres y 19.6% en las mujeres, de estas cifras sólo una cuarta parte tenía la enfermedad controlada.

A causa de la *diabetes mellitus*, en México fallecen 5 personas cada hora, es decir, 50 mil mexicanos anualmente y por lo tanto, los costos directos e indirectos que eroga el gobierno son millonarios, pues fluctúan entre los 100 y 330 millones de dólares anuales.

El aumento constante en la incidencia de *diabetes mellitus* en personas menores de 20 años, está asociado al incremento en la incidencia de obesidad en esta población, condicionado por las modificaciones en el estilo de vida; la industrialización y la globalización de la sociedad, lo cual ha llevado a la virtual desaparición de la actividad física no programada, unido a la fácil accesibilidad de alimentos energéticos densos que han redundado en un balance energético positivo sostenido en el tiempo.

El envejecimiento poblacional, es otro factor en el aumento en las tasas de prevalencia de *diabetes mellitus* en pacientes ancianos, ya que es sabido que la *diabetes mellitus* tipo 2, se incrementa con la edad.

En la actualidad es necesario que los profesionales de la salud, entre ellos, los Cirujanos Dentistas conozcan la importancia de la *diabetes mellitus* para poder realizar tratamientos odontológicos adecuados, indagando a través del expediente clínico, la toma de signos vitales y las sintomatologías



de los pacientes que presentan *diabetes mellitus* o alteraciones relacionadas con la glucemia o intolerancia a la glucosa.

Dado lo anterior, y después de conocer el historial clínico del paciente se deben tomar las medidas pertinentes para el tratamiento odontológico, ya que en pacientes con *diabetes mellitus* la cicatrización de tejidos blandos es diferente a la de un paciente normal. Aunado a las alteraciones que provoca el aumento sostenido de la glucosa en la reparación de los tejidos blandos y la interacción de los medicamentos con dicha reparación.

Una inadecuada cicatrización es considerada una de las complicaciones más comunes de pacientes con *diabetes mellitus*, propiciado por la falta de conocimiento de dicha enfermedad por parte del paciente y del profesional de la salud, asociándolo aún más si el paciente sigue o no las indicaciones prescritas por parte del Cirujano Dentista, incluyendo la falta de apego a su tratamiento.

Además, es necesario conocer si el paciente con *diabetes mellitus* tiene algún tratamiento antes de realizar cualquier procedimiento odontológico, debido a que su control es determinante en la correcta cicatrización de los tejidos.

Por lo tanto, nosotros como profesionales de la salud debemos tomar medidas ante tal situación, para proporcionar una atención odontológica profesional y de esta manera mejorar su calidad de vida.



OBJETIVO:

- Identificar los factores que influyen en la cicatrización de tejidos blandos en la cavidad bucal de pacientes diabéticos.
- Conocer las medidas de prevención para evitar una inadecuada cicatrización de tejidos blandos en pacientes diabéticos.
- Describir el manejo del paciente diabético en el consultorio dental.



CAPITULO 1. Cicatrización.

1.1. Antecedentes.

Los primeros escritos médicos describen ampliamente el cuidado de las heridas, como en el caso del papiro Smith (1770 a.C.). Los antiguos Egipcios, Griegos e Hindúes crearon métodos para tratar heridas y describieron los fundamentos de su tratamiento, resaltando la importancia de extraer cuerpos extraños, suturar y protegerlas con material limpio de la acción de agentes corrosivos¹.

Durante el siglo XIV, con el empleo de la pólvora, surge una nueva época del tratamiento de las heridas, reemplazando la actitud pasiva en la atención de las heridas por una postura más dinámica que promoviera la “curación de las heridas”. En el siglo XVI, se reescriben los métodos de tratamiento atraumático, que logran la cicatrización rápida y sin mayores complicaciones, siendo la introducción del fundamento de la tendencia actual, la asistencia atraumática, partiendo del principio que minimizar la lesión tisular permite la cicatrización rápida y eficaz².

En el siglo XIX, se alcanza el concepto de la interferencia mínima, es decir al eliminar todos los impedimentos para los procesos de cicatrización normales se culminaría con un mejor resultado³.



1.2. Definición de cicatrización.

Cuando los agentes nocivos dañan las células y tejidos, el huésped responde poniendo en marcha una serie de sucesos que sirven para eliminar estos agentes, contener el daño y preparar las células supervivientes para su replicación.

La reparación de los tejidos puede dividirse de forma amplia en dos procesos: regeneración y reparación⁴.

Regeneración: se refiere al crecimiento de células y tejidos para reemplazar componentes tisulares idénticos a aquellos extirpados o muertos⁵.

Reparación: es el reemplazo de tejido muerto por tejido de granulación, que eventualmente habrá de madurar a tejido cicatrizal⁵.

La cicatrización Implica varios procesos:

- Inducción de un proceso inflamatorio en respuesta al daño inicial con eliminación del tejido dañado o muerto.
- Proliferación y migración de células parenquimatosas y de tejido conectivo.



- Formación de vasos sanguíneos nuevos (angiogenesis) y tejido de granulación.
- Síntesis de proteínas de la MEC y depósito de colágeno.
- Remodelación tisular.
- Contracción de la herida.
- Adquisición de la resistencia de la herida⁵.

En el proceso de reparación influyen varios factores:

- El entorno del tejido y la extensión del daño tisular.
- La intensidad y duración del estímulo.
- Los trastornos que inhiben la reparación, como la presencia de cuerpos extraños o riego sanguíneo inadecuado.
- Varias enfermedades que inhiben la reparación (*diabetes mellitus*) y el tratamiento con corticoides⁵.



1.3. Tipos de cicatrización.

1.3.1. Cicatrización por primera intención.

Se observa cuando los bordes de la herida están limpios, sin infección y se unen espontáneamente de forma rápida, esto ocurre generalmente después de una incisión quirúrgica (figura 1), presentándose de la siguiente manera:

- a) La herida se cierra dentro de las primeras horas después de haber sucedido el traumatismo; o bien sucede,
- b) Cierre de la herida por aproximación (sutura), injerto o colgajo.
- c) Posteriormente siguen las tres etapas clásicas de cicatrización (inflamación, proliferación y remodelación)⁶.

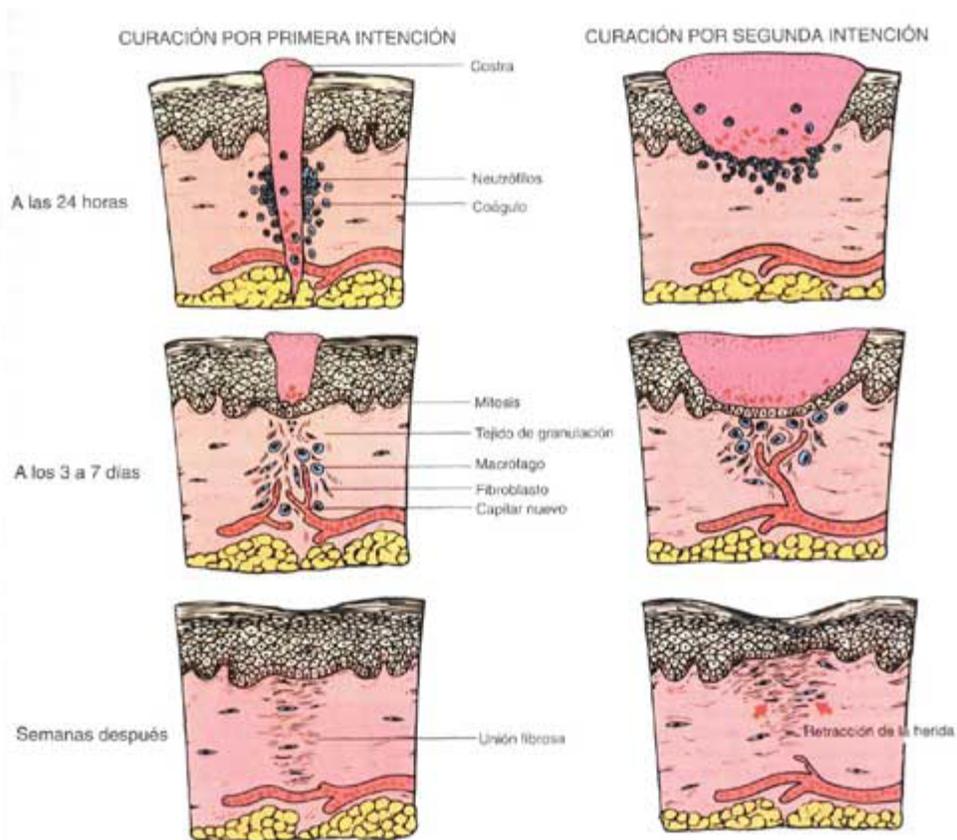
1.3.2. Cicatrización por segunda intención.

Se observa cuando la pérdida de células y tejidos más extensa y los bordes de la herida están muy separados (figura 1), presentándose de la siguiente forma:

- a) La herida se deja abierta para que cierre en forma espontánea.
- b) Se mantiene en la fase inflamatoria hasta que cierre totalmente.
- c) Los procesos involucrados son contracción y epitelización.

d) En ocasiones es útil el cierre secundario y programar un retoque o plastia una vez madurada la cicatriz⁶.

Figura 1. Pasos en la curación de la herida por primera intención (izq) y segunda intención (derecha)⁵.



1.3.3. Cicatrización por tercera intención o primario retardado.

Se presenta cuando existen complicaciones en las heridas por efecto de infecciones e inflamación, presentándose de la siguiente manera:



- a) La herida es cerrada después de varios días de ocurrido el traumatismo.
- b) El cierre de la herida por aproximación (sutura), injerto o colgajo es necesario después de pasado el riesgo de infección en heridas contaminadas (cultivo negativo).
- c) El proceso no se altera y la fuerza tensional obtenida al final es la misma que con el cierre de primera intención⁶.

1.4. Proceso de cicatrización.

Cuando ocurre una herida, se ponen en marcha los fenómenos de la coagulación, se activa el sistema del complemento y acuden a la zona los neutrófilos polinucleares, los macrófagos y los fibroblastos, que son los encargados de sintetizar colágeno, en las diferentes zonas de crecimiento (cuadro 1). Los vasos proliferan siguiendo la ruta de la fibrina y los fibroblastos se unen a la red de colágeno viejo, que se ha sintetizado nuevamente. La zona afectada o lesionada se rellena de tejido de granulación y se unen los bordes del tejido seccionado⁷.

Además cuando existe una herida, en el proceso de recuperación se llevan a cabo una serie de complejos fenómenos bioquímicos que suceden



para reparar el daño. Estos fenómenos ocurren con cierto espacio temporal y se dividen en las siguientes fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. Sin embargo⁸, considera que la cicatrización ocurre en cuatro o más etapas, si se subdividen las fases inflamatoria o de proliferación en pasos intermedios.

Cuadro1. Factores de crecimiento en el proceso de cicatrización⁷.

Familia	Factor	Célula de origen	Función	Aplicación clínica
Factor de crecimiento transformante	TGF-Beta y BMP	Plaquetas, Neutrófilos, Linfocitos, Macrófagos.	Proliferación fibroblástica, síntesis de colágeno, quimiotaxis, angiogénesis y síntesis de hueso.	Su inhibición podría mejorar la cicatrización excesiva (queloides y cicatrices hipertróficas)
Factor de crecimiento fibroblástico	FGF y KGF	Macrófagos, guía	Proliferación epitelial y fibroblástica, deposito de matriz, contracción y angiogénesis	Sin estudios con aplicación clínica
Factores de crecimiento insulinoideos o somatomedinas	IGF	Hepatocito	Estimula diferenciación y división celular, mediador en la hormona de crecimiento	Sin estudios con aplicación clínica
Factor de crecimiento epidermoide	EGF	Plaquetas, plasma	Proliferación epitelial y fibroblástica, formación de tejido de granulación	Estudios clínicos de bajo poder como estimulador de la epitelización de heridas
Factor de crecimiento plaquetario	PDGF Y VEGF	Plaquetas, monocitos, fibroblastos y musculo liso	Proliferación fibroblástica, quimiotaxis, activación de macrófagos, neutrófilos y angiogénesis	Demostrada utilidad en el tratamiento de heridas crónicas, único factor aprobado por la FDA para uso clínico
Interferon	IFN	Linfocitos y fibroblastos	Inhibición de la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos	Tratamiento de cicatrices excesivas (queloides y cicatrices hipertróficas)



1.5. Fisiología de la cicatrización.

La fisiología de la cicatrización de la herida se ha descrito reiteradas veces en la bibliografía médica⁶. Las descripciones más clásicas hablan de tres fases: inflamación, proliferación y maduración, que son secuenciales y simultáneas, pero estas tres fases no constituyen episodios aislados⁹. Sin embargo, se menciona que la fisiología de la cicatrización de la herida presenta seis etapas: lesión, hemostasia, inflamación, proliferación, maduración y remodelación, lo que significa una mayor especialización en el tema⁸.

Para facilitar el estudio y comprensión del proceso de reparación de las heridas, se divide en cinco diferentes fases, las cuales ocurren de manera secuencial, estas son: fase hemostática, fase inflamatoria, fase proliferativa o de granulación, fase de epitelización y fase de remodelación⁷.

1.5.1. Fase I. Hemostática.

Después de ocurrida la lesión, lo primero que sucede es un daño en los vasos sanguíneos y por lo tanto la pérdida de plasma, células y factores hacia el intersticio. La hemostasia y la coagulación se inician con la activación de los elementos celulares de la sangre, proceso en el cual interfiere la cascada de los factores de la coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria. Inicialmente se adhieren las plaquetas al intersticio, donde la trombina y el colágeno fibrilar expuesto las activa, como resultado de esta activación se produce su degranulación, liberando numerosos mediadores, entre ellos: *fibrinógeno*, *fibronectina* y *trombospondina*, que intervienen en la agregación plaquetaria; *el factor VIII de Von Willebrand*, que contribuye a la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario de integrina; además, *Adenosin-difosfato* y *trombina* atraen más plaquetas a la zona lesionada y



todo esto en conjunto da lugar a la agregación plaquetaria y a la formación de un tapón hemostático o coágulo. Aunado a esto, las plaquetas también sintetizan factores de crecimiento: el *factor de crecimiento derivado de las plaquetas* (PDGF) y el *factor de crecimiento transformador- β* (TGF- β) con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el *factor de crecimiento transformador- α* (TGF- α) y el *factor de crecimiento epidérmico* (EGF) estimulan la epitelización.

Por otra parte y en forma simultánea el endotelio produce *prostaciclina*, que inhibe la agregación, lo cual limita el proceso de cicatrización; la *antitrombina III*, inhibe la formación de fibrina; la *proteína C*, inhibe al *factor VIII* y limita la adhesión, y el *activador del plasminógeno* y la *plasmína* provocando la lisis del coágulo⁷.

1.5.2. Fase II. Inflamatoria.

En esta fase se lleva a cabo la migración de neutrófilos hasta la herida, atraídos por factores quimiotácticos específicos, como el *factor estimulador de colonias de granulocitos/macrófagos* (GM-CSF), la *kalikreína* y los *fibrinopéptidos*, los cuales aumentan la expresión del complejo dimérico CD11/CD18, facilitando la marginación vascular y la diapédesis. Después los neutrófilos migran al intersticio, se dan las interacciones célula-célula y célula-matriz favorecida por las integrinas iniciando posteriormente la función de fagocitosis de bacterias y proteínas de la matriz por medio de la liberación de enzimas específicas (hidrolasas, proteasas y lisozimas), incluyendo los radicales libres de oxígeno.

Posteriormente, los neutrófilos agotados quedan atrapados en el coágulo y se disecan con él, y los que permanecen en tejido viable mueren por apoptosis para que finalmente sean removidos por los macrófagos o fibroblastos.



También se produce el acumulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos, estimulados por factores quimiotácticos (fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina enzimáticamente activa, TGF- β 1, kalikreína y productos de degradación de la matriz). Los monocitos de los vasos, al migrar al tejido se transforman en macrófagos y se unen a proteínas de la matriz extracelular mediante receptores de integrina, promoviendo la fagocitosis. De esta manera se produce la descontaminación del foco y el desbridamiento autolítico facilitado por la liberación de enzimas como las colagenasas.

Las endotoxinas bacterianas también activan la liberación de Interleucina 1 (IL-1) por parte de los macrófagos, que a su vez estimula la liberación de Interleucina (IL-8) que atraerá más neutrófilos, aumentando así la destrucción tisular.

Los macrófagos, una vez unidos a la matriz extracelular, sufren un cambio fenotípico, y pasan de comportarse como células inflamatorias al mejorar el comportamiento de células reparadoras, que liberan citoquinas y factores de crecimiento (TGF α y β , PDGF, FGF y IGF-1) los cuales forman un papel muy importante en la neoformación tisular; siendo los procesos descritos los que permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, preparando el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica⁷.

1.5.3. Fase III. Proliferativa o de granulación.

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica, llegan a la herida desde músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de fibronectina, posteriormente el PDGF hace que exprese receptores de integrina α 1 y α 5, posibilitando la migración e interacción con los demás factores de crecimiento.



La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos (TGF- β 1, PDGF, FGF, EGF y VEGF). Para movilizarse a través de la matriz de fibrina, se requiere un sistema proteolítico que facilita el desplazamiento celular, compuesto por enzimas derivadas de fibroblastos, proteasas séricas (plasmina y plasminógeno del suero, activador del plasminógeno) y colagenasas (MMP-1 o metaloproteinasa de la matriz; MMP-2 o gelatinasa y MMP-3 o estromalisina). El PDGF estimula la liberación de estas proteínas del fibroblasto, mientras que, el TGF- β induce la secreción de inhibidores de las proteinasas, controlando así la degradación de la matriz.

Con la migración de fibroblastos estos depositan una neomatriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico estimulados por citoquinas y factores de crecimiento (TGF- β , PDGF, TNF, FGF, IL1 e IL4) para comenzar a sintetizar la matriz de colágeno (tipos I, III y VI) y una vez que se depositó una suficiente cantidad, cesa la producción, debido a que el INF y y la misma matriz inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno. La angiogénesis y la formación de tejido de granulación se inician simultáneamente con la fibroplasia. Los vasos sanguíneos adyacentes a la lesión emiten yemas capilares, en cuyo extremo se encuentran las células endoteliales, que sufren un cambio fenotípico que les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular; en ésta proliferación endotelial tiene un papel especial el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) y las angiopoyetinas (Ang). La Ang 2 interactúa con un receptor de las células endoteliales (Tie 2), haciéndolas más laxas y disminuyendo el contacto de éstas con la matriz para favorecer la acción del VEGF.

El TGF- β estimula la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional, y a su vez facilita la migración celular e induce



el fenotipo de célula endotelial adecuado para la formación de tubos capilares.

La proteína ácida y rica en cisteína de la matriz celular liberada por los fibroblastos y macrófagos, junto a la trombospodina y la tenascina son consideradas proteínas antiadhesivas ya que desestabilizan las interacciones célula- matriz, favoreciendo la angiogénesis. Al mismo tiempo la disminución de la tensión de O_2 , estimula a los macrófagos para que produzcan y secreten factores angiogénicos, ayudado también por la migración de las células endoteliales los cuales forman brotes capilares que se dividen en sus extremos y luego se unen formando asas y dan origen a los plexos capilares.

Después del cese de los estímulos angiogénicos, los capilares sufren una regresión por múltiples factores, entre los cuales se encuentran la tumefacción mitocondrial en las células endoteliales de los extremos distales de los capilares, la adherencia plaquetaria a las células endoteliales y la ingestión de los capilares necrosados por los macrófagos.

Por último, se produce el reclutamiento de las células periendotheliales (pericitos y células de músculo liso) los cuales estabilizan a los vasos recién formados. Este proceso se realiza por la unión de la Ang1 al receptor Tie 2, aumentando el contacto de éstas con la matriz. Otros receptores celulares que intervienen son los de integrina, en especial el $\alpha v\beta 3$, esencial para la formación y mantenimiento de los nuevos vasos⁷.

1.5.4. Fase IV. Epitelización.

Para que se lleve a cabo la epitelización de la herida, los queratinocitos deben migrar desde los bordes de la herida o desde los anexos remanentes con el fin de restablecer la barrera cutánea, dicha migración se produce gracias a cambios en su fenotipo que consiste en la pérdida del aparato de adhesión debido a la retracción de los tonofilamentos y disolución de los desmosomas; adquisición del aparato motor por el



desarrollo de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios hacia la herida; y la expresión de citoqueratina 6 y 16, las cuales son marcadores del estado activo; estos procesos conllevan a la pérdida de unión de las células epidérmicas entre sí, a la membrana basal y a la dermis subyacente, permitiendo su migración.

Este ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que lo transforma en célula hiperproliferativa y migratoria, dicha actividad la realiza sobre una matriz rica en fibronectina y mediada por receptores de superficie integrínicos ($\alpha 5\text{-}\beta 1$) y TGF- β . Después la migración será sobre la matriz definitiva rica en colágeno, mediada por receptores de superficie colagénicos ($\alpha 2\text{-}\beta 1$) y la liberación de TGF α /EGF; para que se realice este proceso, en la membrana basal desaparecen la laminina y el colágeno de tipo IV. La proliferación ocurre en forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales migran a través de la herida, las células proximales proliferan por el estímulo de mediadores solubles (EGF/TGF α , PDGF/FGF) y al “efecto borde” (ausencia de células vecinas en aposición que dispararía el estímulo proliferativo en los márgenes de la herida).

Para que el queratinocito finalice su proceso de migración y proliferación existen varias señales: el INF, producido por las células inflamatorias lo estimula a expresar citoqueratina, que lo convierte en contráctil y facilita la reorganización de la matriz de la membrana basal provisoria y el TGF- β estimula la producción de queratinas K5 y K14 que lo convierten en una célula basal para iniciar nuevamente la diferenciación y la reparación de la membrana basal con el nuevo depósito de laminina, también es una señal que le indica que la herida ya está reparada y no hay necesidad de migrar.

Por otro lado, es importante aclarar que en la piel sana, los queratinocitos no están en contacto con los diferentes tipos de colágeno existentes de la membrana basal (IV y VII) o de la dermis (I, III y V) que son



activadores de la migración y sí lo están con la laminina de la lámina lúcida, la cual inhibe la migración de éstos⁷.

1.5.5. Fase V. Remodelación o de contracción.

Esta es la última etapa, la cual comienza al mismo tiempo que la fibroplasia y continúa por meses. La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación, los cuales sirven como base para la migración celular y soporte tisular.

Con el tiempo la fibronectina y el ácido hialurónico desaparecen por acción de proteasas y hialuronidasas, respectivamente.

Después, el colágeno tipo III es reemplazado por el de tipo I, siendo éste más estable y similar al original. La degradación del primer colágeno se debe a la acción de las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, gelatinasas y estromalinasas), cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por factores de crecimiento y la matriz extracelular.

Los fibroblastos sufren una serie de cambios fenotípicos; primero adoptan un fenotipo migratorio, luego un fenotipo profibrótico (mientras producen colágeno I, III y VI) y posteriormente, adoptan el fenotipo de miofibroblasto, rico en microfilamentos de actina en el lado citoplasmático de la membrana y establece uniones célula-célula (adherentes) y uniones con la matriz extracelular a través de receptores integrínicos, este colágeno neoformado se une a través de enlaces covalentes cruzados con haces del borde de la herida y con haces de la dermis adyacente, estas uniones crean una red a través de la herida y así la tracción que realizan los fibroblastos a la matriz pericelular se puede transmitir dando como resultado una contracción coordinada, estimulada por el TGF β , la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la endotelina. En el último día de la cicatrización los fibroblastos inician su proceso de apoptosis, y se establece



la transición de una cicatriz rica en fibroblastos y tejido de granulación, a una cicatriz a celular.

Al final del proceso la actividad celular disminuye y el tejido conjuntivo cicatrizal se torna rico en colágeno y pobre en células y vasos, sin folículos pilosos y sin glándulas sudoríparas, ni sebáceas. La dermis recupera la composición previa a la lesión y alcanza una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido previo y la reparación de la herida se considera finalizada; es importante saber que en una herida de espesor completo hay reducción del tamaño en un 40% respecto del tamaño original⁷.

1.6. Factores que afectan la cicatrización.

Existen factores locales y sistémicos que pueden afectar una rápida y adecuada cicatrización¹⁰. También se señala que los factores que interfieren en el proceso normal de la cicatrización de heridas pueden ser clasificados en dos categorías: factores locales, los cuales son fácilmente controlables por el Cirujano Dentista, y factores sistémicos, más complejos y difíciles de reconocer, ya que muchas veces pueden actuar de forma desconocida¹¹.

1.6.1. Factores locales o controlables: infección, factores mecánicos, cuerpos extraños, tamaño, localización y tipo de la herida, nutrición e inmunidad del paciente, aporte sanguíneo del tejido, consumo de alcohol y tabaco⁵, los cuales describiremos a continuación:

- *Infección:* es la causa aislada más importante del retraso en la curación debido a que produce una lesión tisular y una inflamación persistente.
- *Factores mecánicos:* como la movilización precoz de las heridas, pueden retrasar su curación, al comprimir los vasos sanguíneos y separar los bordes de la herida.



- *Cuerpos extraños*: como las suturas innecesarias o los fragmentos de acero, vidrio o incluso hueso, constituyen impedimentos para la curación.
- *Tamaño, localización y tipo de herida*: influyen en la curación, las heridas en zonas muy vascularizadas, como la cara, se curan más rápidamente que las escasamente vascularizadas, como el pie. Como hemos mencionado las pequeñas lesiones por incisión se curan más rápido y con menos formación de cicatriz que las amplias heridas por escisión, o las heridas provocadas por un traumatismo contuso.
- *Nutrición e inmunidad del paciente*: la vitamina C es esencial para la síntesis de colágeno, es muy importante en la etapa fibroproliferativa; además, la Vitamina A disminuye los efectos adversos de corticoides y radioterapia, sin embargo, la vitamina E en exceso inhibe la cicatrización, incluyendo otros elementos como, zinc, hierro y cobre.
- *Aporte sanguíneo del tejido*: es necesario, realizar estudios de laboratorio antes del procedimiento quirúrgico para determinar si el paciente tiene déficit en algún componente del sistema circulatorio, que pueda afectar en el proceso de cicatrización y por lo tanto, tomar las medidas pertinentes.
- *Alcohol*: el alcoholismo crónico produce malnutrición, alteración de la síntesis proteica y retraso de la migración celular.
- *Tabaco*: tiene efectos nocivos, los cuales se manifiestan a nivel de la microcirculación, aumenta la producción celular y disminuye la producción de prostaciclina. *Efectos plaquetarios*: por la edad aumenta la cantidad de agregación y adhesividad de plaquetas, aumenta la producción de tromboxano A₂. *Efectos sobre la coagulación*, disminuye la actividad fibrinolítica, aumenta la viscosidad sanguínea, el nivel de fibrinógeno.



1.6.2. Factores sistémicos o poco controlables: son edad y raza, enfermedades sistémicas, uso de corticoides y AINES en enfermedades sistémicas, efectos arteriales, quimioterapia y radioterapia¹¹, los cuales describiremos a continuación:

- *Edad y raza:* con el paso de los años todas las etapas del proceso de cicatrización declinan progresivamente, por ejemplo, en la vejez, la respuesta del organismo se disminuye, producto de alteraciones en la actividad celular y capacidad regeneradora. Por otra parte, en la raza negra existe una alta predisposición a cicatrización anormal con cicatrices queloides.
- *Enfermedades sistémicas:* algunas enfermedades sistémicas como, *diabetes mellitus*, mesenquimopatías, insuficiencia arteriolar, hipertiroidismo e hipotiroidismo, arterosclerosis, insuficiencia renal crónica, Ehlers-Danlos, epidermolisis bulbosa, pseudoxantoma elástico y síndrome Werner. Cada enfermedad tiene su mecanismo mediante el cual altera el proceso de cicatrización y generalmente es multifactorial.
- *Uso de Corticoides:* inhiben la migración y marginación de los leucocitos, alteran la respuesta inflamatoria, favorecen la acción colagenolítica y disminuyen la producción de colágeno, además Interfieren con la epitelización y detienen la neovascularización.
- *AINES:* son derivadas del ácido araquidónico, los cuales ejercen su acción inhibiendo a las prostaglandinas; por otra parte, la PGF2 desencadena el proceso de inflamación; mientras que, PGF2 alfa, actúa como antiinflamatorio, estimula los procesos de reparación celular y regula las funciones del folículo piloso y de las glándulas sebáceas.
- *Efectos arteriales:* como son la vasoconstricción e hipertensión.



CAPITULO 2. Tejidos blandos de la boca.

2.1. Anatomía de la cavidad bucal.

La boca, es una cavidad de dimensiones variables según el estado de sus paredes y los movimientos de la mandíbula. Comunica al exterior con el orificio bucal; atrás con la cavidad faríngea por el istmo de las fauces (figura 2). Contiene los dientes (dispuestos en dos arcadas, superior e inferior) y la lengua (órgano muscular y sensorial)¹².

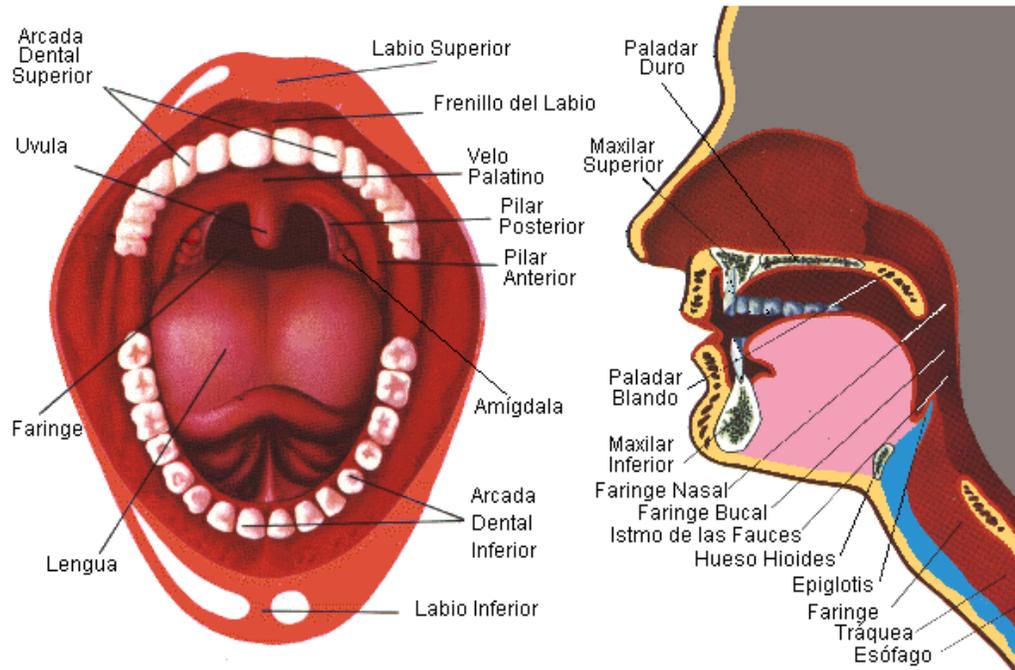
Cavidad bucal, también conocida como aparato estomatognático, es parte importante del aparato digestivo, en ella se lleva a cabo la primera fase de la digestión, constituida por diferentes tejidos blandos, los cuales están sujetos a distintas variaciones, debido a los factores externos, entre ellos la edad, la ingesta de alimentos irritantes y el estado de salud del paciente, los cuales involucran manifestaciones locales y sistémicas¹³.

Los tejidos blandos de la cavidad bucal son los que están conformados por mucosa blanda (labios, encía, carrillos, paladar blando, lengua, piso de boca y glándulas salivales), es decir, todo lo que no sea tejido duro como dientes y hueso alveolar¹⁴.



- *Quimioterapia*: en la cual se administran fármacos que alteran la síntesis de DNA y RNA, la división celular y la síntesis de proteínas. Su efecto negativo en la cicatrización es en la fase proliferativa.
- *Radioterapia*: tiene efectos agudos inflamatorios y efectos crónicos isquémicos que alteran el proceso de cicatrización.

Figura 2. Anatomía de la boca¹².



2.2. Lesiones en tejidos blandos de la cavidad bucal.

En la cavidad oral las lesiones más comunes en pacientes diabéticos son: estomatitis aftosa recurrente, herpes bucal, candidiasis bucal, glositis migratoria benigna, fisura lingual, lesiones traumáticas, abscesos apicales y periodontales¹⁴, las cuales las describiremos a continuación:



2.2.1. Estomatitis aftosa recurrente.

Es una lesión crónica de tipo inflamatoria, la cual se observa frecuentemente en pacientes diabéticos. Las principales características clínicas son: aparición de una o más úlceras bucales dolorosas, a intervalos de días o semanas que recidivan tras periodos de remisión variable. Este tipo de aftas están confinadas a la mucosa blanda, la que no es queratinizada o muy poco queratinizada como en la zona de los carrillos y la mucosa bucal, así como el piso de boca y superficie ventral de la lengua¹⁵.

2.2.2. Herpes bucal o labial.

Se trata de un grupo de ampollas de contenido líquido, dolorosas y muy molestas, que rápidamente se rompen dejando erosiones, brotan muy frecuentemente alrededor de los labios y algunas veces por debajo de la nariz o alrededor del mentón. Las lesiones del herpes labial son causadas por el virus del Herpes tipo 1 y son muy contagiosas¹⁶.

2.2.3. Candidiasis bucal.

Esta infección también llamada moniliasis, se manifiesta como una lesión y ocurre cuando el hongo levaduriforme denominado *Candida albicans* se reproduce aumentando en gran proporción su cantidad, es común en



personas que usan prótesis, inmunocomprometidas y/o con el síndrome de la boca seca. La candidiasis se puede desarrollar después de un tratamiento con antibióticos, el cual puede disminuir la cantidad de bacterias que normalmente se encuentran en la mucosa de boca y lengua¹⁶.

2.2.4. Glositis migratoria benigna.

También conocida como lengua geográfica, es una condición inflamatoria benigna, en la que se presentan áreas eritematosas despapiladas rodeadas por márgenes bien marcados en la superficie dorsal de la lengua, las cuales aparecen y desaparecen en un periodo variable de 7 a 14 días¹⁶.

2.2.5. Fisura lingual.

También denominada lengua escrotal, es una patología lingual de carácter benigno en específico es una glosopatía. Esta patología se caracteriza por presentar fisuras que varían en tamaño y profundidad, pueden ser únicas o múltiples en el dorso de la lengua¹⁷.

2.2.6. Lesiones traumáticas.

Existen tres tipos de lesiones traumáticas (químicas, físicas y térmicas), las cuales se describen a continuación:



Lesiones químicas.

Las reacciones gingivales por tóxicos son debidas a la aplicación local externa de sustancias en los tejidos como la descamación de las mucosas inducida por clorhexidina, quemadura por ácido acetil salicílico, quemaduras por cocaína y pirofosfato, detergentes (sulfato de lauril sódico), agentes blanqueadores o cáusticos, fumadores de tabaco. Otras lesiones químicas de los tejidos gingivales pueden ser causadas por un tratamiento odontológico inadecuado, es decir, por el uso incorrecto de: cáusticos, nitrato de plata, fenol, monómero procedente de resinas mal polimerizadas, así como el paraformaldehído, utilizado en la momificación del complejo dentino pulpar. El signo característico de una lesión química es una lesión de color blanquesina¹⁸.

Lesiones físicas.

Estas lesiones traumáticas pueden ser accidentales o resultar de procedimientos odontológicos inapropiados, por ejemplo: restauraciones dentales inadecuadas, aparatos y bandas de ortodoncia, además de mala técnica de cepillado, lo que contribuye a una lesión gingival ulcerativa traumática. Existen lesiones físicas, de tipo: eritematosa, edematosa y de apariencia clara. Por otra parte, la inflamación gingival asociada a cuerpos



extraños ha sido denominada como un tipo de gingivitis. Un estudio clínico de esta condición ha demostrado que frecuentemente se presenta como una lesión dolorosa crónica con enrojecimiento. Un microanálisis con rayos X, demostró que la mayor parte de los cuerpos extraños eran originados por material dental, constantemente abrasivos¹⁸.

Lesiones térmicas.

Son muy raras, generalmente pueden ser causadas por bebidas y comidas calientes, además por tratamientos odontológicos que involucren materiales de impresión, hidrocoloides calientes, cera caliente e instrumentos cáusticos. En caso de lesión térmica a causa de un inadecuado tratamiento odontológico, se recomienda disminuir la ansiedad y calmar al paciente, para evitar la inflamación se debe aplicar agua fría en el área afectada, no se recomienda romper las ampollas, ya que sería un lugar propicio para una infección. El área de predilección bucal es el paladar duro, mucosa labial, lengua y paladar blando. El área implicada es dolorosa, eritematosa, pueden surgir vesículas y algunas veces, la lesión se presenta como petequias y erosión¹⁸.



2.2.7. Abscesos apicales y periodontales.

Abscesos apicales.

Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical, como resultado de irritación, trauma o infección del conducto, sin importar si la pulpa esta vital o no.

La causa del absceso apical en un diente vital se debe a, trauma oclusal en restauraciones fuera de plano oclusal, encajamiento de cuerpos extraños entre los dientes o por un golpe sobre el diente. En el caso de un diente no vital, puede ser secuela de enfermedades pulpares, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de raíz y sobreinstrumentación de conductos.

Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido la muerte pulpar, con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos periradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada en ocasiones generalizada¹⁹.

Abscesos periodontales.

Generalmente son de curso lento y progresivo, crónico, con poco dolor o sin él. Esta carencia de signos y síntomas con frecuencia enmascara la presencia de la enfermedad, hasta que se presenta un daño grave. Sin embargo, existen algunos procesos periodontales inflamatorios de tipo agudo



que se caracterizan por dolor. Esta entidad se encuentra en la clasificación de enfermedades periodontales. Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto. El absceso periodontal es una infección y por consecuencia, inflamación localizada purulenta de los tejidos periodontales y es lo más frecuente en los hallazgos clínicos de pacientes con periodontitis moderadas o avanzadas.

Distintos factores locales pueden provocar la formación de un absceso periodontal. Cuando un material extraño se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival, las bacterias pueden proliferar, surgir una infección bacteriana y conducir a un absceso gingival o periodontal. Otras causas para la formación de un absceso periodontal son, el uso inapropiado de aparatos para la irrigación bucal que introduzcan bacterias dentro de los tejidos y enfermedades sistémicas como la *diabetes mellitus*²⁰.



CAPITULO 3. *Diabetes mellitus*.

3.1. Definición.

La *diabetes mellitus* es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina²¹.

La *diabetes mellitus* es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Los factores de riesgo más importantes son el sobrepeso y obesidad, que se asocian con inactividad física y alimentación inadecuada²².

Su evolución es silenciosa, progresiva e irreversible que requiere de un tratamiento con perspectiva dinámica, estructurada, integral y del equipo multidisciplinario, enfocado en el paciente; para su prevención, control, limitación del daño y rehabilitación²³.

En las fases finales puede producirse una afectación extensa de prácticamente todos los sistemas orgánicos, caracterizándose por:

- Microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar.
- Macroangiopatía con aterosclerosis acelerada.
- Neuropatía que interesa los sistemas nerviosos periféricos y vegetativos.
- Alteración neuromuscular con atrofia muscular.
- Embriopatía.
- Disminución de la resistencia a las infecciones.



A veces no se descubre la hiperglucemia hasta que aparecen complicaciones crónicas de la *diabetes mellitus*, como: nefropatía, retinopatía, infarto de miocardio y gangrena de las extremidades inferiores²⁴.

3.2. Antecedentes.

Desde 300 años a.C. se tienen antecedentes de la diabetes y sus síntomas en lugares como China, India, Egipto, Grecia y Roma, tiempos en los cuales se desconocía la enfermedad y sus causas; pero cuya sintomatología fue lo que más llamo la atención. Entre los síntomas se destacan: muchas ganas de orinar, hambre y sed constante; mismos que, eran presentados en su mayoría por personas comilonas y ricas.

El nombre de diabetes viene de los sabios griegos Apolonio de Mileto y Demetrio de Aparnea; dicho nombre procede de la palabra Diabinex que significa “pasar a través de”.

Era tanta la sed que producía esta enfermedad que quienes la padecían, se les secaba la boca y el cuerpo, además de que adelgazaban, se desesperaban y morían prematuramente, pues se les sumaban otras enfermedades infecciosas como la tuberculosis o gangrena en los pies.

Para el año de 1674, Thomas Willis refirió el sabor dulce de la orina; en 1696, Richard Morton destacó el factor hereditario como causa.

En 1778, Thomas Cawley relacionó la orina con el páncreas, al mismo tiempo que Franck determinó el sabor dulce con el uso de levadura, en lugar de probar la orina, por lo que estableció la diferencia entre la *diabetes mellitus* (sabor a miel) y la insípida.

En 1815, Trommer demostró que el sabor dulce de la orina depende de la presencia de azúcar en ella; por su parte, Fehling en el año 1948, utilizó lo anterior para demostrar su primera prueba diagnóstica.



En 1869, fue el año en que Langerhans describió los islotes pancreáticos, en tanto que, Mering y Monkowsky reprodujeron la enfermedad en perros.

Para 1902, Opie, Eugene. L, relacionó la enfermedad con los islotes pancreáticos, mientras que, Bating y Best descubrieron la insulina, aplicándose con éxito en los diabéticos.

Pero fue hasta el año 1942 cuando, Loubatieres descubrió drogas orales para el tratamiento de la enfermedad.

Han transcurrido más de 2000 años desde las primeras descripciones de la diabetes como entidad clínica, pero hasta la extracción de la insulina del tejido pancreático por Banting y Best, en 1921, cuando se dispuso de un tratamiento eficaz a largo plazo. A partir del desarrollo de la insulina cristalina, se ha avanzado en el tratamiento de la enfermedad debido a los progresos efectuados en la farmacología de la insulina, derivados de su combinación con otras proteínas, como la protamina, o de la formación de precipitados cristalinos con zinc. La investigación de los efectos hipoglucemiantes de ciertos derivados sulfamídicos dio origen a un grupo de agentes hipoglucemiantes orales, las sulfamilureas, sustancias que son útiles en los pacientes diabéticos que secretan cantidades insuficientes de insulina endógena. A pesar de que se dispone de insulina para uso clínico desde mediados de los años 20, siguen muriendo enfermos a causa de la *diabetes mellitus* o por sus complicaciones, si bien, y a diferencia de los que ocurría en la era preinsulínica, los pacientes sobreviven hoy con relativa facilidad a episodios múltiples de cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar no cetósico, aunque sólo sea para sucumbir progresivamente a las complicaciones tardías crónicas²⁵.



3.3. Cifras de la diabetes en el mundo.

La diabetes se considera un problema de salud pública a nivel mundial²⁶, el aumento de las personas afectadas por *diabetes mellitus* tipo 2 se debe a varios factores:

- El crecimiento de la población.
- El envejecimiento de la población, la diabetes es más común en personas mayores; sin embargo, debido a diferencias demográficas, en países desarrollados la diabetes prevalece en personas mayores de 60 años, mientras que, en los países en vías de desarrollo la edad está entre los 40 y 60 años.
- La urbanización, asociada a cambios de alimentarios y de un estilo de vida más sedentario.
- La obesidad, deriva de mayor prosperidad y reducción de la actividad física²⁷.

Se estima que existen en el mundo, 170 millones de personas afectadas por *diabetes mellitus*, dicha cifra se duplicara para el año 2030²⁶.

América Latina no es la excepción, estimándose 13.3 millones de pacientes con diabetes en el año 2000, esta cifra aumentará a 33 millones para el año 2030 lo que representa un incremento del 148%. En el caso de México, se estima que es de 6.8 millones de afectados, pero aumentará a 11.9 millones con un incremento del 175%²⁸.

El número de casos nuevos con diabetes en niños y adolescentes mexicanos entre 1990 y 2007 se triplico, particularmente entre los mayores de 25 años; el grupo más afectado fue el de 15 a 19 años a partir del año 2000 y el número de casos en 2007 se multiplicó casi por cinco ya que pasó de 411 a 1770 casos²⁹.



La Organización Mundial de la Salud reportó en enero de 2011, los siguientes datos:

- Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios.
- Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas menores de 70 años, y un 55% a mujeres.
- La OMS prevé que las muertes por *diabetes mellitus* se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.
- La alimentación saludable, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso corporal normal y evitar el consumo de alcohol y/o tabaco pueden prevenir la *diabetes mellitus* de tipo 2 o retrasar su aparición³⁰.

La *diabetes mellitus* es la primera causa de muerte a nivel nacional y se estima que la tasa de mortalidad crece 3% cada año³¹. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) mencionó que durante el periodo 2004-2009, la diabetes ha sido la primera causa de muerte. Según datos del Sistema Institucional de Mortalidad SISMOR, durante el año 2011 ocurrieron 21, 096 defunciones³².

La *diabetes mellitus* consume entre 4.7% y 6.5% del presupuesto para la atención de la salud³³. El IMSS estimó el gasto médico por componente de atención médica en el año 2009, el cual corresponde a los tres principales problemas: hipertensión arterial, *diabetes mellitus* e insuficiencia renal³⁴.



3.4. Pruebas de detección y diagnóstico de la *diabetes mellitus*.

Las concentraciones de glucosa en sangre se mantienen normalmente en un rango, entre 70 mg/dL y 120mg/dL. El diagnóstico de *diabetes mellitus* se establece al demostrar la elevación de glucosa plasmática, según cualquiera de los criterios siguientes:

1. Glucosa ocasional > 200mg/dL, con signos y síntomas clásicos.
2. Glucosa en ayunas > 126mg/dL en más de una ocasión.
3. Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG), anormal, en donde la glucosa sea > 200 mg/dL, dos horas después de una ingesta estándar de hidratos de carbono⁵.

3.5. Clasificación de los tipos de diabetes.

3.5.1. *Diabetes mellitus* tipo 1.

Esta forma de *diabetes mellitus* se debe a una carencia grave de insulina, causada por la destrucción de células β . La *diabetes mellitus* tipo 1 se desarrolla más frecuentemente en la infancia, comienza a manifestarse en la pubertad y progresa con la edad. Es una enfermedad autoinmune, en la que la destrucción de los islotes está causada principalmente por los linfocitos T, que reaccionan contra antígenos de las células β . Al igual que en las enfermedades autoinmunes, la susceptibilidad genética y los factores ambientales juegan un papel importante en la patogénesis³⁵.

La optimización del control glucémico en la edad pediátrica representa un reto para los profesionales que tratan a estos pacientes. La terapia intensiva con múltiples dosis de insulina o infusión subcutánea continua de insulina, es el tratamiento de elección en niños y adolescentes con *diabetes mellitus* tipo 1. En los últimos años, se ha incrementado la utilización de la



infusión subcutánea continua de insulina, a partir de la publicación de diversos estudios aleatorios en niños y adolescentes, que han comparado su efectividad y seguridad frente a las múltiples dosis de insulina³⁶.

En los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 1, la secreción de insulina endógena es mínima o nula. El inicio de la enfermedad es brusco con intensa poliuria, polifagia, pérdida de peso y fatiga. Las personas afectadas son muy propensas a la cetosis, y es frecuente que sea un episodio de cetoacidosis diabética que lleve al enfermo a buscar tratamiento. Esta forma de la enfermedad se denomina también *diabetes mellitus* autoinmune³⁷.

Antes del inicio de los síntomas, esta enfermedad comienza a estar presente con una serie de alteraciones inmunológicas o marcadores inmunológicos, como aparición de anticuerpos anti-insulina, anti-células pancreáticas, anti GAD, esta fase preclínica de la *diabetes mellitus* tipo 1 precede varios años al comienzo de la diabetes clínica³⁸.

Este tipo de *diabetes mellitus* puede aparecer a cualquier edad, aunque la incidencia máxima suele observarse durante la primera década de la vida y nuevamente en el período de crecimiento máximo, la adolescencia²⁹.

Puede observarse una fase prodrómica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso precedentes en unos días o meses a la aparición de la cetoacidosis, por lo general sólo es apreciable de dos a cuatro semanas antes del episodio cetoacidótico³⁷.

Existe probablemente una predisposición genética a este tipo de diabetes, al igual que en todas las demás formas de *diabetes mellitus* primarias, si bien los antecedentes familiares son menos relevantes que en el tipo 2. Los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 1, tienen en común uno de varios antígenos HLA de histocompatibilidad, y en el momento del diagnóstico es frecuente encontrar anticuerpos contra células de los islotes pancreáticos y otros³⁸.



Se ha afirmado que en la etiología intervienen algunos enterovirus, como el coxackie B4, e incluso se ha hablado del virus de la parotiditis epidémica como responsable³².

3.5.2. *Diabetes mellitus* tipo 2.

Los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 2, conservan cierta capacidad de secreción de insulina endógena a pesar de lo cual presentan anomalías manifiestas de la homeostasia de la glucosa como hiperglucemia mantenida. A diferencia de la *diabetes mellitus* tipo 1, los enfermos con *diabetes mellitus* tipo 2 son relativamente resistentes a desarrollar cetoacidosis en condiciones basales debido precisamente a la conservación de la capacidad de secreción de insulina endógena³⁵.

En ocasiones presenta una resistencia acusada o insensibilidad a los efectos metabólicos tanto de insulina endógena como exógena, debido a la reducción del número de receptores insulínicos; aproximadamente en el 80% de ellos se observa obesidad moderada o intensa en el momento del diagnóstico. La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de este tipo de diabetes³⁹.

Aunque es posible la existencia de una limitación de la capacidad secretora de insulina en esta forma de diabetes, para sobrevivir este tipo de pacientes no suelen precisar de insulina, pero sí para evitar las complicaciones de la enfermedad. La forma de presentación clínica de esta enfermedad es muy variable, pues en algunos pacientes sólo se hace manifiesta por la aparición de complicaciones como retinopatía o nefropatía, mientras que, otros acuden al médico en busca del tratamiento al observar signos alarmantes como poliuria, polidipsia, fatiga e irritabilidad. Del mismo modo algunos enfermos con una o varias de las complicaciones crónicas de la diabetes no presentan alteraciones graves del metabolismo de los hidratos de carbono, e incluso pueden tener cifras de glucemia basal casi normales³⁸.



La mayor parte de los casos de *diabetes mellitus* tipo 2 se diagnostican después de los 40 años, lo que se denominó *diabetes mellitus* de comienzo en la madurez y no está asociada a enfermedad autoinmune, por lo tanto, los autoanticuerpos: ICA, GAD y anticuerpos antiinsulina, son negativos⁴⁰.

Se ha comprobado que existe una enorme influencia genética en la transmisión de la mayoría de los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 2. Este modo de transmisión no está claro. No obstante y dada la relación evidente entre obesidad preexistente y desarrollo de *diabetes mellitus* tipo 2, no cabe duda alguna de que los factores ambientales desempeñan un papel importante en la patogenia de la enfermedad²⁴.

3.5.3. *Diabetes mellitus* gestacional.

Es una patología heterogénea y compleja que involucra al sistema biológico materno, tejido placentario y feto. Se caracteriza por intolerancia a la glucosa en grados variables, iniciada o reconocida por primera vez durante la gestación, su frecuencia en un rango de 1 a 14%, va en aumento y varía de acuerdo con el criterio de diagnóstico, grupo étnico y edad³⁵.

Una de las consecuencias de las alteraciones metabólicas de la *diabetes mellitus* gestacional, es un aumento en la frecuencia de complicaciones perinatales y maternas, pues en muchos casos se produce un excesivo crecimiento fetal con riesgo incrementado de trauma al parto, por ende, se eleva significativamente el índice de cesáreas y el riesgo materno asociado a la intervención en pacientes obesas en más del 25%, así como una mayor frecuencia de enfermedad hipertensiva gravítica (en algunas de sus variedades), infecciones urinarias. La presencia de *diabetes mellitus* gestacional, constituye por todo lo expuesto un alto riesgo obstétrico, por lo que es necesario el uso correcto de los conocimientos y tecnologías más avanzadas⁴¹.



Los factores de riesgo en *diabetes mellitus* gestacional son: obesidad, familiares en primer grado con diabetes, multiparidad, mujeres mayores de 25 años, antecedentes de óbito y producto macrosómico. También se ha mencionado el sedentarismo, tabaquismo, ovario poliquístico, alta ingesta de grasas saturadas y tratamiento con glucocorticoides, todo ello puede provocar en el neonato bajo peso al nacer y estatura baja⁴².

Aunque no hay una causa única que ocasione *diabetes mellitus* gestacional, se han establecido tres grupos etiológicos: autoinmune, monogénico y resistencia a la insulina⁴¹.

La detección de la *diabetes mellitus* gestacional, comienza en la primera visita prenatal, con la valoración de los factores de riesgo de las embarazadas que desconocen que tienen la enfermedad, estratificándolas en bajo riesgo, riesgo intermedio, y alto riesgo⁴².

De acuerdo con la NOM-007-SSA2-1993, no requieren detección por tener bajo riesgo las pacientes menores a 25 años, con peso normal antes del embarazo, sin familiares en primer grado con diabetes, haber nacido con peso normal, sin historia de tolerancia anormal a la glucosa, óbitos, macrosómicos o polihidramnios y ser de grupo étnico de bajo riesgo⁴³.

El diagnóstico de la *diabetes mellitus* gestacional, se realiza por medio de la curva de tolerancia a la glucosa oral⁴¹. Existe la necesidad de unificar criterios de diagnóstico. Por lo que en México, los médicos al igual que la *American Congress of Obstetricians and Gynecologists*, sugieren la administración de 100 gramos de glucosa por la mañana, después de 8 a 14 horas de ayuno nocturno, con actividad física y alimentación habitual sin restricciones, tres días antes, permaneciendo sentada, y sin fumar durante la prueba⁴⁴.

Para el tratamiento de la *diabetes mellitus* gestacional, una dieta adecuada es fundamental, por ello, los nutriólogos sugieren una ingesta de



2000 a 2200 calorías al día. También se recomienda mantener las concentraciones de glucemia próximas a la normalidad y reducir los episodios post prandiales, para limitar la exposición fetal a la hiperglucemia y evitar la hiperinsulinemia y el crecimiento acelerado, con la intención de disminuir al máximo el riesgo de complicaciones materno-fetales.

La actividad física como el ejercicio, puede prevenir y limitar la morbilidad materna y fetal como preclamsia y macrosomía fetal, normalizar la glucemia de ayuno, disminuir los requerimientos de insulina en pacientes obesas, reducir la ganancia de peso durante el embarazo, prevenir enfermedades cardiovasculares, mejorar las condiciones metabólicas y en consecuencia el binomio materno-fetal. No se ha desarrollado un ejercicio específico, sin embargo, puede ser de tipo recreativo, de brazos, de resistencia, caminata rápida, en banda giratoria o natación, siempre y cuando no involucre brincar.

En cuanto a la Insulina, si en el diagnóstico la glucemia basal fue mayor a 95mg/dL, se inicia insulina, junto con dieta y ejercicio, a fin de evitar la exposición fetal a las hiperglucemias, durante el inicio de la dieta; si fue menor solo dieta y ejercicio.

Algunas alternativas a la insulina, son la Glibenclamida, ya que posee un paso transplacentario prácticamente nulo, favorece la secreción de insulina, su acción inicia a las 4 horas de la administración y tiene un efecto de hasta 10 horas. Por otra parte, la Metformina, es un sensibilizador, que funciona sólo en presencia de insulina, no causa hipoglucemia, atraviesa la barrera placentaria, encontrándose en los neonatos, hasta la mitad de las maternas. El tratamiento se inicia con 500mg diariamente, con aumento progresivo de hasta 2500mg al día⁴⁵.



Las madres con *diabetes mellitus* gestacional previa, tienen un mayor riesgo a largo plazo de desarrollar una *diabetes mellitus* tipo 2 y raramente *diabetes mellitus* tipo 1⁴⁴.

Entre las complicaciones maternas durante el embarazo destacan: infecciones urinarias y vaginales, polihidramnios, hipertensión, prematuridad y aumento de la probabilidad de parto por cesárea⁴¹.

Como complicaciones para el neonato, además de la macrosomía, encontramos las siguientes: hemorragia intracraneal, distocias de hombro, traumatismos obstétricos (parálisis braquial), inmadurez fetal (que puede manifestarse como síndrome de insuficiencia respiratoria); alteraciones metabólicas, como la hipoglucemia neonatal o la ictericia⁴².

La incorporación de la monitorización postprandial de la glucemia a los programas educacionales ha demostrado alcanzar reducciones del peso al nacer. Por ello, es importante evitar el exceso de tratamiento, ya que las glucemias inferiores a 87 mg/dL se relacionan con una mayor incidencia de retraso del crecimiento intrauterino⁴³.

3.6. Complicaciones en pacientes diabéticos.

Son muchas las razones que han aumentado la prevalencia de *diabetes mellitus* tipo 2, las más importantes son: envejecimiento de la población en las sociedades desarrolladas, falta de actividad física que conlleva un aumento en la obesidad, tabaquismo, alcoholismo, entre otros³⁹.

Existen diferentes complicaciones que afectan a los pacientes con *diabetes mellitus*, debido al aumento de la viscosidad sanguínea, las cuales se reflejan en la reducción de flexibilidad de los eritrocitos, como los cambios de las proteínas plasmáticas, que favorecen la agregación de los hematíes, lo cual se asocia con la frecuencia de microangiopatía, además puede provocar lesiones en los ojos (retinopatía), en los riñones (nefropatía) y en



las fibras nerviosas, a si como vasos sanguíneos (neuropatía)⁵, las cuales se describen más ampliamente a continuación:

Retinopatía diabética, es diagnosticada por medio de un examen de fondo de ojo con pupila dilatada y retinofluoresceinografía, además de la presencia de enfermedad vascular periférica, por disminución o ausencia de pulsos pedios o tibiales de miembros inferiores⁴⁶.

Neuropatía diabética, se diagnóstica de acuerdo con los síntomas clásicos: parestesia, disestesia, dolor a la compresión de masas gemelares y disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos, además de la impotencia sexual eréctil (*neuropatía visceral*)⁴⁷.

Nefropatía diabética, es diagnosticada si la microalbuminuria es mayor de 20 mg/dL de creatinina en muestra aislada. Los pacientes con esta enfermedad renal crónica degenerativa son asociados con insuficiencia renal, diálisis y trasplante de riñón⁴⁸.

Enfermedad macrovascular: produce arterosclerosis acelerada entre los diabéticos, lo que determina un incremento del riesgo de infarto de miocardio, ictus y gangrena de extremidades inferiores. La diabetes supone una pesada carga para el sistema vascular, el hallazgo característico de la enfermedad macrovascular diabética es una arterosclerosis acelerada, que afecta a la aorta y arterias de mediano y gran calibre. El infarto de miocardio, posterior a la arterosclerosis de las arterias coronarias, es la causa más frecuente de muerte en pacientes diabéticos. Por otra parte, la gangrena de las extremidades inferiores, como resultado de la enfermedad vascular avanzada, es aproximadamente 100 veces más frecuente en pacientes diabéticos que en la población general. Las grandes arterias renales también sufren arterosclerosis grave, sin embargo, el mayor daño de la *diabetes mellitus* sobre los riñones se produce a nivel de los glomérulos y de la microcirculación⁵.



3.7. Enfermedades estomatológicas en el paciente diabético.

La asociación entre *diabetes mellitus* y enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia con una relación de 6 veces a 1 en pacientes no diabéticos. Entre peor control metabólico, mayor es la enfermedad periodontal. La prevalencia de enfermedades estomatológicas en los pacientes diabéticos es del 99% (enfermedad periodontal 72%, Xerostomía 59%, Candidiasis eritomatosa 18.5%), se incrementa 3.5% veces en los pacientes con diagnóstico de diabetes descontrolada⁴⁹.

Otros autores también mencionan que la *diabetes mellitus* no controlada puede tener las siguientes manifestaciones a nivel oral: a) xerostomía, b) retraso en la cicatrización, c) infección bucal, d) úlceras traumáticas, e) enfermedad periodontal. Estos hallazgos se relacionan con: la excesiva pérdida de líquidos a través de la orina; hipofunción de las glándulas salivales por acumulación de grasa; respuesta alterada ante la infección; cambios microvasculares; y, mayor concentración de glucosa en la saliva⁵⁰.

A continuación se describen detalladamente las manifestaciones bucales más recurrentes en pacientes con *diabetes mellitus*.

3.7.1. Xerostomía.

La xerostomía o reducción del flujo salivar se ha relacionado con la *diabetes mellitus* durante muchos años. Los pacientes que presentan deshidratación debida a una hiperglucemia severa padecen una reducción en su flujo salivar y altos grados de hiperglucemia pueden producir una sensación subjetiva de boca seca.

La causa y la patología son normalmente multifactoriales. Otras causas de xerostomía por medicamentos deben estar siempre presentes.

En *diabetes mellitus* tipo 2, se produce un incremento en el flujo salivar, mientras que su repercusión en la boca es desconocida.



La saliva contiene un número de factores antimicrobianos entre los que destaca la enzima peroxidasa. Esta constituye uno de los factores de defensa no inmunológicos que regula la cantidad y distribución de los microorganismos de la cavidad oral, observándose un aumento de la actividad de la peroxidasa después de la higiene oral normal⁵⁰.

3.7.2. Retraso en la cicatrización.

En pacientes diabéticos el retraso de la cicatrización produce una herida crónica. Aunque no hay acuerdo para definir el tiempo que se debe retrasar la cicatrización para calificar una herida como crónica, se puede considerar que en este grupo de lesiones deben ser incluidas todas las heridas que prolongan en exceso su cicatrización.

Existen factores que causan el retraso los cuales son:

- a) Intrínsecos: están relacionados con la propia herida. Se incluyen isquemia, infección, cuerpos extraños, insuficiencia venosa, fibrosis por radiación, traumatismo repetido, toxinas locales e hipoxia.
- b) Extrínsecos: suelen ser sistémicos o generales entre estos se incluyen las deficiencias nutricionales, *diabetes mellitus*, tratamiento con corticoides, agentes quimioterapéuticos, cáncer, edad avanzada, insuficiencia hepática, tabaquismo y factores hereditarios⁸.

3.7.3. Infección bucal.

La diabetes no controlada es un factor predisponente de esta infección, posiblemente debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salivar y una alteración de la función de los neutrófilos. La diabetes también aumenta la adhesión de la *cándida* al epitelio oral, que se ve favorecida por un deficiente control glucémico⁵¹.



3.7.4. Ulceras traumáticas.

Aparecen cuando la mucosa bucal sufre irritación o heridas, lo que generalmente es ocasionado por traumatismo con el cepillo dental, aparatos de ortodoncia mal colocados, ingesta de bebidas calientes, masticación inadecuada, mordedura accidental en lengua y mejillas, dientes quebrados o dañado pueden lesionar el interior de la boca y generar heridas⁵².

3.7.5. Enfermedad Periodontal.

La *diabetes mellitus* tipos 1 y 2, han sido consideradas como factores de riesgo de periodontitis, en los pacientes adultos jóvenes diabéticos, se ha encontrado que presentan gingivitis más frecuente y sus bolsas periodontales son más profundas que los no diabéticos. Entre los pacientes de igual edad con *diabetes mellitus* tipo 1, tenían niveles similares de placa, que aquellos con control metabólico deficiente, además tenían mayor pérdida de soporte y pérdida de inserción del ligamento periodontal, que aquellos con mayor control.

Hay una relación directamente proporcional entre el inicio de la diabetes y la severidad de la enfermedad periodontal y una relación inversamente proporcional entre el control sistémico de la diabetes y la progresión de la enfermedad periodontal.

Los diabéticos mal controlados presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular que los bien controlados.

Se encuentra una diferencia notable en la flora de diabéticos y no diabéticos. Además, existen otros factores como cambios vasculares, síntesis de colágeno anormal y predisposición genética.

Mientras que, el mecanismo por el que la diabetes exagera la destrucción periodontal no está completamente comprendido, la periodontitis puede ser considerada como una complicación de los dos tipos de diabetes⁵⁰.



CAPITULO 4. Manejo del paciente diabético en el consultorio dental.

4.1. Consideraciones generales.

En pacientes con *diabetes mellitus* se debe realizar una exploración estomatológica por el Cirujano Dentista tratante. Las medidas preventivas (detección de placa dentobacteriana, educación de higiene bucal, técnica de cepillado y uso de hilo dental) por el Cirujano Dentista debe ser mínimo cada seis meses. Se recomienda que cualquier paciente y con mayor necesidad los pacientes con *diabetes mellitus*, visiten al dentista al menos cada seis meses, que cepillen sus dientes después de cada comida, no olvidando limpiar el paladar, lengua y carrillos⁵³.

El Cirujano Dentista puede crear las condiciones que favorezcan o no el proceso normal de cicatrización. Propiciando siempre el restablecimiento de la continuidad de los tejidos, minimizando el tamaño de la herida y restaurando posteriormente la función, para facilitar el proceso de cicatrización. También se debe recordar que las heridas de piel, músculos, ligamentos y mucosa bucal nunca sanan sin dejar cicatriz. El Cirujano Dentista debe aumentar sus esfuerzos para reducir la pérdida de la función y por lo tanto, lograr una mínima cicatriz⁵⁴.

La terapia dental inicial para pacientes con *diabetes mellitus* debe estar dirigida hacia el control de las infecciones orales agudas. Al mismo tiempo se debe establecer una comunicación con el médico del paciente para un correcto desarrollo del plan y un control adecuado de los niveles de glucosa. Es importante advertir al médico del estado periodontal del paciente sobre la presencia de infecciones incluyendo la enfermedad periodontal avanzada, que puede aumentar la resistencia insulínica y contribuir al empeoramiento del control metabólico. Las necesidades de insulina se reducen en algunos pacientes con *diabetes mellitus* tipo 1 que siguen una terapia periodontal⁵⁵.



4.2. Sintomatología bucal del paciente diabético.

Características bucales en pacientes con *diabetes mellitus*, que pueden auxiliar al Cirujano Dentista, en el diagnóstico clínico:

- Las encías sangran al cepillarse.
- Las encías están rojas, hinchadas o sensibles.
- Las encías se han separado de sus dientes.
- Aparición de pus entre los dientes y encías al presionarlas.
- Movimiento dental.
- Sabor desagradable o mal aliento persistente⁵¹.

4.3. Planificación del tratamiento.

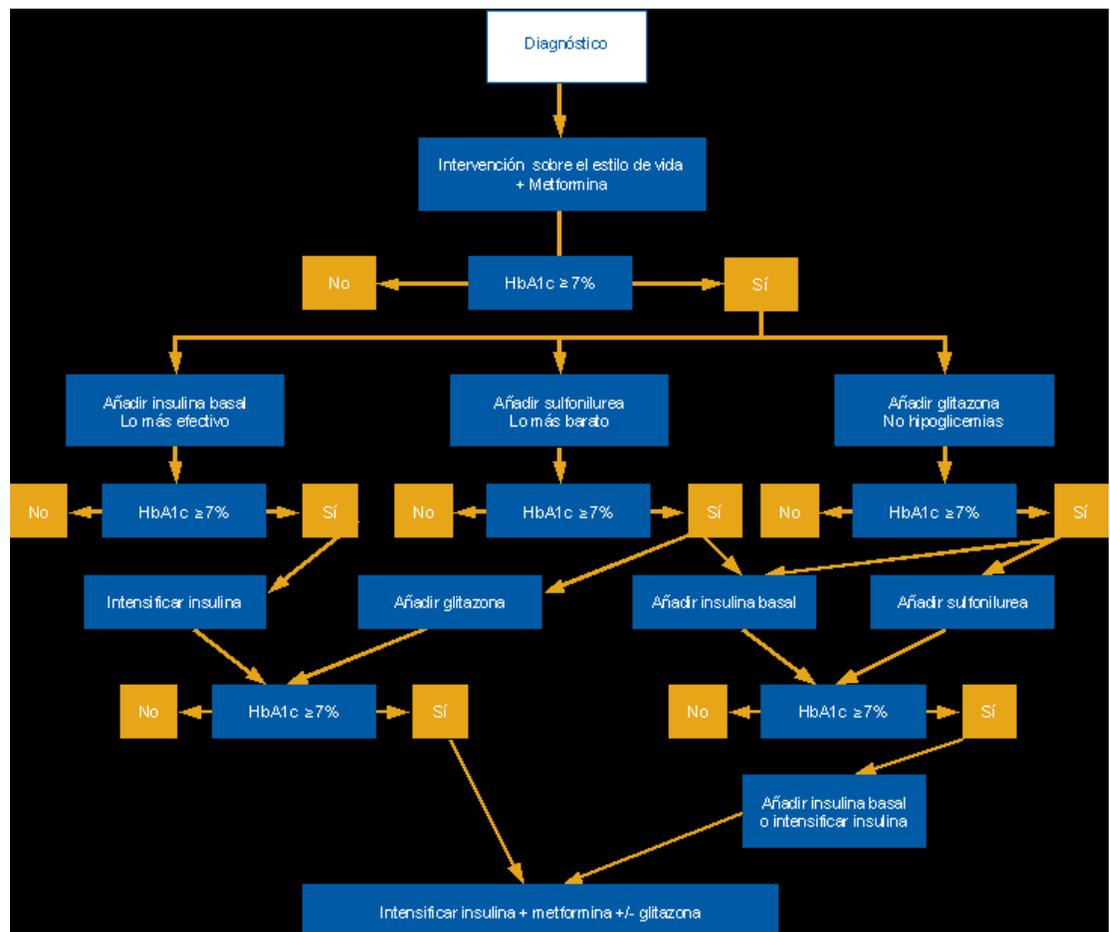
Los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 1 y 2, así como *diabetes mellitus* gestacional, bien controlados pueden ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias. Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Los pacientes deben ser instruidos sobre sus tratamientos y continuar un control de dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar los tratamientos odontológicos por la mañana porque los niveles de corticosteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor.

Los pacientes con *diabetes mellitus* tipo 1, deben ponerse aproximadamente la mitad de la dosis habitual de insulina de acción intermedia y volver a la dosis completa de insulina programada después del tratamiento odontológico, más la insulina rápida suplementaria que precise según su nivel de glucosa. Si los pacientes se están administrando insulina de acción intermedia y rápida, deben evitar la dosis de la mañana de insulina

de acción rápida, y administrar media dosis de insulina de intermedia acción por la mañana y al mediodía, para retornar a la insulina de rápida acción cuando la toma oral normal se haya reanudado. La suplementación con líquidos o sustancias semilíquidas está recomendada para mantener una dieta equilibrada⁵⁰.

El uso de vasoconstrictor puede ser incluido en los anestésicos locales para asegurar una anestesia profunda. Una cantidad excesiva de epinefrina debe ser evitada para prevenir la elevación de los niveles de glucosa en sangre. Los anestésicos locales no deben contener más 1:100000 de epinefrina⁵⁶.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento de diabetes mellitus⁵⁷.





4.5. Tratamiento con antibióticos en pacientes diabéticos.

Los antibióticos no son necesarios para intervenciones de rutina en pacientes con diabetes, pero deben ser valorados para infecciones orales en conjunción con invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas, debido a la baja resistencia del hospedador y la alterada cicatrización en los pacientes diabéticos. La necesidad de antibióticos varía dependiendo del estado metabólico del paciente, pero la elección del antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normalmente el mismo que para individuos sin diabetes.

Cuando las tetraciclinas están indicadas, algunos autores prefieren la doxiciclina porque no es metabolizada por el riñón, lo que puede ser importante en pacientes con nefropatía diabética. Los glucocorticoides para el control post quirúrgico deben ser evitados en lo posible ya que pueden precipitar aumentos muy importantes no deseados de glucosa en sangre⁵⁸.



CONCLUSIONES.

A lo largo de esta revisión bibliográfica, se observó la importancia de conocer las causas y consecuencias de la *diabetes mellitus*, la cual con el paso de los años puede afectar a prácticamente todos los órganos del cuerpo humano, alterando así la calidad de vida del paciente y provocando la muerte.

Se tiene conocimiento de la *diabetes mellitus* desde 300 a. C, y durante todos estos años, se ha avanzado en las investigaciones, para una detección temprana, mejorar la prevención y proporcionar un mejor tratamiento; sin embargo, pese a los esfuerzos realizados por diversos investigadores, aún no se ha establecido una cura definitiva, para evitar el aumento de pacientes con esta enfermedad y los decesos que cada vez son mayores. Además de las cifras alarmantes, los gastos que genera cada paciente, debido al tratamiento y a las complicaciones que se generan, sin olvidar las alteraciones que se producen en los familiares de los pacientes.

La OMS ha establecido diferentes formas de prevención, las cuales se deben establecer, en la edad reproductiva, antes de la gestación, debido a que durante esta etapa también se puede desarrollar *diabetes mellitus* gestacional, afectando a la madre y al feto, el cual puede nacer con diferentes anomalías y posteriormente desarrollar *diabetes mellitus* tipo 1. Por otra parte, después del parto, la madre puede desarrollar *diabetes mellitus* tipo 2, por lo tanto, las medidas de prevención más importantes son: evitar el sobrepeso, realizando una actividad física a diario, incluir una dieta saludable, libre de la ingesta de grasas saturadas, evitar el tabaco y alcohol, además de realizarse un análisis de sangre y orina, dos veces al año, para descartar la presencia de glucosa. Sin embargo, pese a todas las medidas de prevención implementadas, se prevé que cada año aumenten las cifras de pacientes con *diabetes mellitus*, por lo que es menester de los profesionales



de la salud, el detectar a tiempo esta enfermedad e informarlo al paciente, para tomar las medidas pertinentes, entre las cuales se debe hacer hincapié en la importancia del apego al tratamiento para evitar complicaciones.

Hablando de complicaciones, las más comunes que pueden ayudar a realizar un diagnóstico, son: retinopatía, nefropatía, neuropatía, afecciones cardiovasculares y cicatrización retardada; sin embargo, existen otras que el Cirujano Dentista puede detectar, como son: sequedad bucal, tendencia a la infección, úlceras, candidiasis, incremento en el número y grado de caries, gingivitis, enfermedad periodontal y retraso en la cicatrización. La importancia de conocer las complicaciones bucales, es el diagnosticar si tenemos ante nosotros a un paciente con *diabetes mellitus*, el cual desconoce que es portador de esta enfermedad, además de tomar las medidas pertinentes antes de realizar cualquier tratamiento dental, teniendo especial cuidado al realizar una extracción o cirugía dental.

Debemos recordar que durante la cicatrización influyen diferentes factores como la interrupción de la migración de las células de reparación, sin olvidar la obstrucción de los vasos sanguíneos, lo cual impide que lleguen todos los factores que propician la cicatrización al lugar de la lesión, lo que nos puede dar como consecuencia una posible infección y hasta un alveolo seco; provocando un intenso dolor o una hemorragia no prevista; sin embargo, existen otros factores que el Cirujano Dentista puede prevenir o provocar, como: un colgajo demasiado amplio, isquemia de la lesión, sutura demasiado tensa, una mala irrigación, una deficiente asepsia de la zona afectada, olvidar un cuerpo extraño o un resto radicular dentro del alveolo, además de mencionar las recomendaciones post operatorias necesarias al paciente, recordando que aunque son similares, deben ser explicadas de manera comprensible para el paciente y asegurarse que el paciente las ha comprendido, esto es muy importante porque de ello depende en gran medida el éxito o fracaso de una correcta cicatrización.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Porter, R. 2004. Breve historia de la cirugía. 3ª edición. Ed. Taurus. Barcelona, España. pp. 100-105.
2. Harvey, G. 1992. Historia de la cirugía. 2ª edición. Ed. Iberia. Barcelona, España. pp. 456-470.
3. Krasner, D. and Sibbald, G. 2002. Chronic wound care. Third edition. Publishing Appleton and Lange. San Diego, California. pp. 120-140.
4. Rubin, E. 2006. Patología estructural. 4ª edición. Ed. Mc Graw-Hill. México, D.F. 1440 p.
5. Robbins, S. y Cotran, S.L. 2010. Patología estructural y funcional. 8ª edición. Ed. Elsevir. Madrid, España. 1464 p.
6. Broughton, G. and T. Smith. 2006. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg*, 117:12-34.
7. Hernández, R.G.A. 2010. Fisiología de la cicatrización cutánea. Universidad Surcolombiana Neiva-Huila. *Revista RFS*, 2: 69-78.
8. Teller, P.M.D., and White, T.K. 2010. Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración. *Rev Surg Clin*, 89: 599-610.
9. Lawrence, W.T. 1996. Wound healing biology and application to wound management. In: O'Leary, J.P., Capota, L.R., editors. *Physiologic basis of surgery*. 2ª edición. Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 118-135.
10. Andrades, P., Sepúlveda, S., González, J. 2004. Curación avanzada de heridas. *Rev Chil Cir*, 56: 396.
11. Andres, P. y Sepulveda, S. 2008. Cicatrización patológica. Ed. Chilena. Santiago de Chile, Chile. 44 p.
12. Latarget, M. Anatomía humana. 3ª edición. Ed. Panamericana. Madrid, España. 1881 p.



13. Rodríguez, V., Arellano, L., Zambrano, R. 2007. Lesiones de los tejidos blandos de soporte. Mérida, Venezuela. Revista odontológica de los andes, 24(2):641-650.
14. Gonzalez, G. M., Bologna, M. R., Nevarez, R. A., Carreon, B.R.G. 2010. Lesiones frecuentes de la mucosa bucal en niños y adolescentes. Revista ADM, 201:17-24.
15. Saavedra, P.J.A. y Piñon, F.N. 2010. Actualización de estomatitis aftosa recurrente. Instituto de Gastroenterología. Universidad de Quito. Quito, Ecuador. 80 p.
16. Ezquenazi, K. 2010. Lesiones más frecuentes de los tejidos blandos en la cavidad bucal. American Dental Association. 12 p.
17. Montoya, C.J.M., Saura, P.M., Camacho, F.A. 2010. Lesiones en la mucosa oral en una muestra de pacientes con diabetes tipo 2. Rev Diabetol, 26:358-362.
18. Salinas, M.Y.J., Millan, I.R.E., León, M.J.C. 2008. Lesiones traumáticas. Acta Odontológica Venezolana, 46(4):49-61.
19. García, M. 2012. Manual de endodoncia I. Patología periapical y lesiones periradiculares. Facultad de Odontología. Universidad de Cuyo. 87 p.
20. Salinas, M.Y.J., Millan, I.R.E., León, M.J.C. 2008. Abscesos del periodonto. Acta Odontológica Venezolana, 46(3):122-135.
21. Diario Oficial de la Federación. 1994. NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria. 126 p.
22. SSA. 2008. Guía para el diagnóstico, tratamiento y prevención de sobrepeso y obesidad en el adulto. Secretaría de Salud. México, D.F. 108 p.
23. IMSS. 2012. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Evidencias y recomendaciones. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 45 p.



24. Picón, M.J., y Tinahones, F.J. 2010. Factores genéticos frente a factores ambientales en el desarrollo de la diabetes tipo 2. *Rev Diabetol*, 26:268-274.
25. Acosta, M.O. 2001. Historia de la diabetes mellitus. Ciencia y técnica. La Habana, Cuba. 15 p.
26. Wild, S. 2004. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27:1047-1053.
27. IMSS. 2010. División de información en salud en México. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 45 p.
28. OPS. 2007. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y control de las enfermedades crónicas. Organización Panamericana de la Salud. Buenos Aires, Argentina. 89 p.
29. Perdigón, V.G. and Fernández, C.S.B. 2009. Recent evolution of behavior of diabetes mellitus in child and adolescents in México, 1990-2007. *Bol Med Hosp Inf Mex*, 66:291-299.
30. OMS. 2011. Nota descriptiva de la diabetes mellitus en el mundo, antecedentes y situación actual. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza. 220 p.
31. Gutiérrez, T.G., Flores, H.S., Fernández, G.I., Martínez, M.O., Velasco, M.V., Fernández, C.S., Muñoz, H.O. 2006. Estrategia de presentación y evaluación de servicios preventivos. *Rev Med IMSS*, 44:3-21.
32. IMSS. 2011. Mortalidad en México. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. pp. 171-178.
33. Arredondo, A. and Zúñiga, A. 2004. Economic consequences of epidemiological changes in middle income countries: the Mexican case. *Diabetes Care*, 27:104-109.



34. Informe al ejecutivo federal y al congreso de la unión sobre la situación financiera y los riesgos del IMSS. 2009-2010. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 542 p.
35. Islas, A.S. y Revilla, M.C. 2010. Diabetes mellitus. 3^a edición. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. Mexico, D.F. 546 p.
36. Armengol, E., y Losada, M., 2010. Desarrollo de un programa educativo estructurado en diabetes para pacientes pediátricos. Rev Diabetol, 26:203-209.
37. Cabrera, R.E., Suárez, F.L., Díaz, H.O., 2000. Nuevos criterios para clasificar la diabetes Mellitus. Rev Cubana Endocrinol, 11(2):51-59.
38. Alevizaki, M. 2010. The role of diet and lifestyle in primary, secondary and tertiary diabetes prevention. A review of meta-analyses. Rev Diabet Stud, 72:6-35.
39. Salama, B.I., y Sanchez, G.A. 2001. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnostico reciente de la diabetes tipo 2. Rev Cubana Endocrinol, 12(2): 73-81.
40. Méndez, T.E., Laftia, T.J., Artola, M.S., 2010. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Rev Diabetol, 26:331-338.
41. Sánchez, T.R.A., y Hernández, L.E. 2011. Diabetes mellitus gestacional. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 49(5):503-510.
42. Newton, S. 2010. Clinical guideline diabetes in pregnancy managment of diabetes and its complications from preconception to the postnatal. National Institute for Health and Clinical Excellence. Atlanta, Georgia, E.U.A. 98 p.
43. Diario Oficial de la Federación. 1993. NOM-007-SSA2-1993, que se refiere a la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. 105 p.



44. Leane, B., Casas, J.C., Hingorani, A.D., Williams, T.D. 2009. Type 2 diabetes mellitus offer gestational diabetes asistematic review and meta-analisy. American Congress of Obstetricians and Gynecologists. pp. 1773-1179.
45. IMSS. 2009. Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la diabetes y embarazo. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 176 p.
46. Iñarritu, L.O. 2009. Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Retina y Vitrio. Madrid, España, 89 p.
47. Rosas, G.J., Odriozola, A., Davidson, J.A. 2010. Guía práctica en el manejo de la polineuropatía diabética. NEURALAD. Buenos Aires, Argentina. 97 p.
48. Alvarado, M.F. 2008. Aspectos diferenciales del manejo del paciente diabético con insuficiencia renal en diálisis peritoneal o hemodiálisis. Rev Diabetol, 24(5):386-392.
49. González, G.M., Linares, V.C., Rodriguez, M.L. 2008. Prevalencia de trastornos bucales en población con diabetes mellitus tipo 2. Rev IMSS, 46(3):237-245.
50. Betancourt, K. y Candanoza, K. 2005. Protocolo de manejo del paciente diabético en odontología. Facultad de ciencias de la salud. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile, Chile. 112 p.
51. Lipski, L.I., Berendt, A.R., Deery, H.G. 2005. Guidelines on the diagnosis and treatment of diabetic foot infection. Rev Clinical Infectious Diseases, 39:885-910.
52. Ascaso, J.F., Aguillo, E., y Calvo, F. 2009. *Diabetes mellitus* y complicaciones. Rev. Diabetol, 25:449-454.
53. Mariño, R. 1994. La salud bucodental: realidad, mitos y posibilidades. Madrid, España. 116 p.



54. Peterson, L.J., Hupp J., Ellis E., Tucker R. 1988. Contemporary of oral and maxillofacial surgery. Ed, Mosby. St. Louis, Missouri, E.U.A. 128 p.
55. Lobos, J. M., Royo-Bordonada, M. A., Brotons, C. 2009. Guía Europea de práctica clínica estomatológica. Rev Diabetol, 25:86-95.
56. Earl, S., Ford, G.Z., Choyang, L. 2010. Diabetes and cardiovascular disease. Review of the evidence. Coll Cardiol, 55:1310-1317.
57. Alcázar, L.G. 2008. Diabetes mellitus tipo 2, algoritmo terapéutico. Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria. 4 p.
58. Méndez, T. E., Laftia, T. J., Artola, M. S., 2010. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Rev Diabetol, 26:331-338.