

214

2 Gen.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA**

**“DIABETES MELLITUS EN LA CLINICA  
ODONTOLOGICA”**

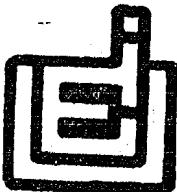
**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**VIRGINIA JIMENEZ MORA**



**SAN JUAN IZTACALA**

**1984**



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.

# I N D I C E .

Prólogo . . . . .	1
- Nociones Preliminares.	
Concepto. . . . .	5
Clasificación. Pacientes Insulinodependiente y no Insulinodependiente. . . . .	6
Factores Predisponentes . . . . .	9
- CAPITULO I.	
A. MANIFESTACIONES BUCALES EN DIABETES MELLI TUS.	
1. Signos Orales Comunes. . . . .	15
2. Alteraciones en el Periodonto. . . . .	33
a) Microangiopatía Diabética. . . . .	52
- CAPITULO II.	
B. HIDRATACION BUCALE EN EL DIABETICO.	
1. Flujo y Secreción Salival. . . . .	64

- CAPITULO III.

C. DIABETES INSULINODEPENDIENTE (JUVENIL).

- 1. Caries Dental y Pérdida de Dientes Per--  
manentes en niños con Diabetes Mellitus. 77
- 2. Medidas Preventivas y Tratamiento de ni--  
ños con Diabetes. . . . . 81

- CAPITULO IV.

D. FAUTAS DE MANEJO EN EL PACIENTE DIABETICO.

- 1. Control y manejo del paciente diabético  
en el consultorio dental. . . . . 87
- 2. Medidas e Indicaciones en diferentes ra--  
mas Odontológicas con respecto al pacien--  
te diabético. . . . . 91

- CONCLUSIONES. . . . . 94

- BIBLIOGRAFIA. . . . . 97

## P R O L O G O .

La Diabetes Mellitus es una enfermedad que afecta a todo el organismo, de tipo crónico y con base hereditaria que se expresa por trastornos en el metabolismo, especialmente de los azúcares, y cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son vasculares y neurológicas. Se distinguen dos variantes: Diabetes Juvenil con deficiencia de insulina, de iniciación aguda y que no guarda relación con el peso corporal y la denominada Diabetes del Adulto con principio insidioso, casi siempre en obesos y con deficit menor de insulina.

La prevalencia de la diabetes se ha estimado en alrededor del 2% para la población general. La encuesta realizada por Valiente y Behnke en 1970 en la ciudad de México reveló que de 53285 personas 4.5% eran diabéticos a juzgar por -- pruebas de glucosuria y de tolerancia a la glucosa. (27)

En América, el país con más alta incidencia de diabetes Mellitus, es Venezuela (7.3%), le siguen: Uruguay (6.9%) , Colombia (6.8%), Argentina (6.0%), E.U.A. (5.0%), México - (2.0-4.5%), Cuba (3.8%), Brasil (2.7%), Jamaica (1.26%), - Chile (1.18%). (13)

Se calcula que en México se encuentra entre el 2 y 4.5 por ciento de diabéticos en la población general, por lo que se puede suponer que todo Cirujano Dentista en su vida profesional tratará con pacientes que padezcan esta enfermedad, debiendo tomar en cuenta las medidas apropiadas y -

el control de la enfermedad ya que obligatoriamente el diabético mal controlado tendrá numerosas complicaciones, entre ellas estomatológicas.

Es obvio que hoy en día, la Diabetes Mellitus representa un problema creciente de la medicina, y dentro de los múltiples aspectos a desarrollar se encuentra en lugar importante las afecciones bucales.

La información sobre las diferentes etapas de esta tesis se halla basada en diferentes artículos de investigación durante los últimos cinco años, considerando solo algunas referencias importantes de años anteriores, además de la valiosa ayuda de algunos libros de consulta.

Las nociones preliminares se utilizarán para tener básicamente una idea de la enfermedad y comprender su evolución e historia natural, conociendo además su clasificación actualizada (11) y factores predisponentes y así mismo poder tener una secuencia lógica en el desarrollo de los temas subsecuentes.

Es de suma importancia conocer a fondo los signos orales clínicos mas comunes que se manifiestan en la Diabetes Mellitus, ya que gracias a esto se puede en un momento dado sospechar que esta enfermedad la padece el sujeto, aunque desgraciadamente no hay signos orales patognomónicos que la diagnostiquen.

Describiré y analizaré las relaciones de la Diabetes Mellitus con respecto a los dientes y la frecuencia de caries

que puede existir, así como las afecciones que existen en el periodonto enfocando la "Microangiopatía Diabética que afecta el ligamento periodontal interfiriendo en la nutrición y disminución de su capacidad para formar hueso, cemento y fibras" (17); para tener de esta manera un conocimiento global en el momento de la exploración bucal del paciente.

En el paciente diabético la secreción salival ofrece cambios por lo que se han hecho investigaciones y estudios para poder aclarar si hay una disminución de la función glandular salival, además de los cambios establecidos en el flujo y composición salival. Así que tratando de esclarecer el tema se presentará el reporte de investigaciones y estudios en las glándulas parotideas y submaxilares realizados recientemente.

En la Diabetes Insulinodependiente (juvenil) se han observado frecuentemente cambios vasculares, formación de cálculos y periodontopatías, causas que determinan la prioridad en la atención estomatológica de este tipo de pacientes. Aunque su tratamiento se rige por los mismos principios de la del Adulto (no insulinodependiente), se debe de dar consideración especial a ciertos aspectos de esta enfermedad en este tipo de pacientes.

Discutiendo aspectos importantes como la asistencia del paciente, el tipo y grado de las complicaciones, así como la repercusión de estas en el control de la enfermedad nos facilitará el manejo correcto del diabético.

En la última parte de esta tesis se indican las pautas a seguir en el consultorio dental sobre el manejo correcto del diabético, desde la elaboración de la Historia Clínica y estudio Radiográfico para obtener una valoración general y adecuada del paciente hasta la exploración clínica, así como el tipo de anestésico empleado, las indicaciones en una exodoncia o cirugía bucal y posibles complicaciones como descompensaciones metabólicas o infecciones post-operatorias, ya que debemos en ocasiones usar una terapéutica específica para mayor seguridad del paciente y satisfacción del odontólogo.

## Nociones Preliminares.

### - Concepto.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad hereditaria, crónica, que tiene componentes metabólico y vascular, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva e inapropiada de la glucosa sanguínea, para lo cual se debe tener una glicemia igual o mayor a 140 mg/dl en más de una ocasión y curva de tolerancia a la glucosa mayor o igual a 200 mg/dl 2 horas después de la ingestión de la glucosa por vía oral. (11). Esta hiperglucemia se acompaña de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. Su manifestación más grave es la cetoacidosis diabética. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica acelerada (envejecimiento prematuro) y una microangiopatía más específica, que afecta sobre todo - los ojos y los riñones. Por esta razón, la gangrena de miembros inferiores, la enfermedad cardíaca arteriosclerótica, - la ceguera, y la uremia, son las manifestaciones más frecuentes del síndrome vascular. Es por esto que el pronóstico a - largo plazo en la diabetes grave no es halagüeño, en particular si se trata de tipo juvenil. Desde el punto de vista estadístico, el paciente diabético enfrenta no sólo una expectancia de vida menor sino que, además, la constante posibilidad de desarrollar complicaciones incapacitantes. No obstante, algunos pacientes diabéticos evolucionan muy bien durante varios decenios.

## - Clasificación.

La Diabetes Mellitus propiamente dicha, presenta dos variedades: diabetes mellitus insulino-dependiente, y diabetes mellitus no insulino-dependiente; antiguamente se utilizaba - con más preferencia la división de diabetes juvenil y del - adulto, pero ahora es preferible utilizar esta designación, porque tanto jóvenes como adultos, pueden tener las mismas - características de las variedades señaladas.

Tipo I, diabetes insulino-dependiente. Es de comienzo brusco, se presenta en sujetos de peso normal o disminuido, generalmente jóvenes, aunque el adulto puede desarrollarlo; hay tendencia a la cetoacidosis, la secreción de insulina está - francamente disminuída, está asociada a la presencia de antigenos histocompatibles (HLA), anticuerpos anti-islotos y para su tratamiento es indispensable la administración de insulina. (13)

Tipo II, diabetes mellitus no insulino-dependiente. Es de comienzo insidioso, se presenta en adultos, excepcionalmente en jóvenes, generalmente en personas con sobrepeso, la secreción de insulina aunque disminuída se conserva, hay resistencia a la cetoacidosis, no se asocia a la existencia de antigenos histocompatibles (HLA), no existen anticuerpos anti-islotos, su tratamiento solamente requiere de una buena dieta, que puede estar asociada a hipoglucemiantes orales. (13)

Estos dos tipos, serán tratados más ampliamente en este - trabajo de tesis; sin embargo, existen más que se han utilizado para referirse a la diabetes mellitus en sus diferentes estadios y según la clasificación más actualizada son los siguientes: (11)

Tipo III. Diabetes asociada con síndromes y otras enfermedades.

Tipo IV. Diabetes Gestacional. El embarazo también ejerce una acción diabetógena definitiva en las mujeres así predisuestas.

Tipo V. Pacientes con curva de tolerancia alterada o sea que no son normales ni diabéticos, solo la curva de la glucosa está alterada. A éstos se les llama "pacientes intolerantes al azúcar", pero no son diabéticos. (Conocidos también como diabéticos subclínicos y químicos).

Tipo VI. Pacientes que alguna vez presentaron alteración a la curva de tolerancia a la glucosa, sin ser diabéticos. (Conocidos también como pacientes latentes).

Tipo VII. Pacientes con anomalías potenciales de curva a la glucosa. (También conocidos como pacientes potenciales o prediabéticos) por ejemplo: pacientes con antecedentes de carga genética de diabetes mellitus en la familia.

Tratando de dar una idea más clara sobre el diabético insulín dependiente y no insulín dependiente, anexo las características y diferencias que existen, mismas que nos ayudan a un buen diagnóstico y reconocimiento de la enfermedad. (30)

Diabetes Insulín dependiente:

- Existe en un 5% de los diabéticos.
- La historia familiar de diabetes mellitus es frecuente.
- Su edad de inicio es antes de los 15 años.
- Su peso corporal es normal o incluso es delgado.

- La velocidad de inicio es rápida.
- Es muy grave.
- Su tendencia a la cetosis es muy frecuente.
- Su control es inestable.
- Todos tienen dependencia a la insulina.
- Son muy sensibles a la insulina.
- No tienen ninguna respuesta a hipoglucemiantes orales.
- Su gravedad y frecuencia a las complicaciones es alta.
- La secreción de insulina por el páncreas es muy disminuída o nula.

#### Diabetes No insulino dependiente.

- Existe en más del 75% de los diabéticos.
- La historia familiar de diabetes mellitus es menos frecuente.
- La edad de inicio es de 40 años o más.
- En su peso corporal cae en el rango de obesidad.
- La velocidad de inicio es lenta.
- Su gravedad es moderada.
- La tendencia a la cetosis es ocasional.
- Su control es estable.
- Su dependencia a la insulina es de menos del 5%.
- Son poco sensibles a la insulina.
- Todos tienen respuesta a hipoglucemiantes orales.
- La gravedad y frecuencia de las complicaciones es menor.

- La secreción de insulina por el páncreas es variable: disminuida, normal o elevada.

- Factores Predisponentes.

La Diabetes puede clasificarse, según su causa, como primaria (en la inmensa mayoría de los casos) o secundaria.

La etiología de la diabetes primaria es, en gran parte desconocida; pero, dada la frecuencia estacional de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque esto es puramente teórico, también a una disfunción de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, a una secreción de insulina anormal, o a una demanda exagerada de esta hormona. Dada la participación del páncreas y vasos sanguíneos, cabe sospechar con mucha probabilidad que interviene en la enfermedad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Sea cual sea la etiología en el desarrollo de la diabetes, participan factores hereditarios y ambientales.

Es indudable que los factores hereditarios constutuyen el terreno propicio para que el padecimiento se presente, pero también existen factores ambientales o extrínsecos (costumbres de alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, situaciones de stress emocional, físico, tendencia menor al ejercicio o por los hábitos de la vida moderna etc.) y factores intrínsecos (penetración del gen trasmisor, tendencia a las infecciones, trastornos endocrinológicos asociados etc.) que favorecen su aparición clínica . Por esta razón debe considerarse siempre que un paciente con antecedentes en la fa-

milia de diabetes mellitus, la posibilidad de tener el padecimiento dependerá del número de familiares afectados y de los factores extrínsecos e intrínsecos que precipiten su aparición.

Richard Morton, en el siglo XVII, fué el primero en establecer el carácter hereditario del padecimiento. Posteriormente, numerosos datos han confirmado su elevada predisposición genética. Vincus y White, en 1933, concluyeron que la diabetes es heredada como un carácter autosómico recesivo y, más tarde, Neel postuló un carácter hereditario multifactorial, aceptando que el comportamiento genético de la enfermedad sigue siendo un enigma para los dedicados a su estudio. (30).

No sabemos con seguridad hasta que punto la diabetes sea hereditaria, aunque el origen parece ser poligénico. Lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores posibilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos.

El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos conocidos.

El patrón de herencia se caracteriza por: 1) una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en las de gemelos bivitelinos; 2) la transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados (por ejemplo, autosómica no ligada al sexo). Sin embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que no obstante que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, la enfermedad misma no es evidente clínicamente durante años. (32)

Un pequeño número de diabetes secundaria es de etiología conocida. Se trata de padecimientos que son secundarios a la acción de hormonas y otros factores metabólicos, capaces de ocasionar este trastorno: (13)

- a) Síndrome de Cushing. Es un padecimiento secundario a hiperfunción de la corteza suprarrenal y su acción diabogénica está dada por la mayor formación y liberación de glucocorticoides, que participan activamente en la neoglucogénesis hepática, por estimulación de la proteolisis. Los glucocorticoides, también son capaces de interferir con la utilización de la glucosa, por reducción de la fosforilasa en el músculo, y disminución de la captación de glucosa por el tejido adiposo.
- b) Hipertiroidismo. Es caracterizado por una mayor secreción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), contribuye al desarrollo de la diabetes mellitus, o a su descontrol. La causa de la intolerancia a los hidratos de carbono, se debe a: aumento de la absorción intestinal de glucosa; aumento en la degradación de glucógeno hepático y muscular; aumento en el catabolismo proteico, aumento en la gluconeogénesis, aumento en el requerimiento de insulina y disminución de la acción de la insulina, e incluso aumenta el hambre y la ingestión de alimento.
- c) Acromegalia. Este padecimiento está caracterizado por síntesis y liberación aumentada, de hormona de crecimiento. A mayor concentración esta hormona, actúa como antagonista de la insulina, produce inhibición de la utilización periférica de la glucosa y aumenta la liberación

ración de los ácidos grasos libres.

- d) Feocromocitoma. El feocromocitoma, está caracterizado por una mayor formación y liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), de la porción medular - de la glándula suprarrenal. Su acción diabétogénica - se debe a que produce glucogenólisis exagerada a ni-- vel del hígado y los músculos.
  
- e) Hiperaldosteronismo primario. Se debe a mayor produc-- ción de aldosterona, en forma autónoma, debido gene-- ralmente a una formación tumoral desarrollada en la - capa glomerular de la corteza suprarrenal. La intole-- rancia a la glucosa se debe en estos casos, a la defi-- ciencia de potasio y puede ser corregida, con la admi-- nistración de este elemento.
  
- f) Glucagonoma. Consiste en el desarrollo de una formación tumoral constituida por células (alfa) de los islotes de Langerhans. Son capaces de ocasionar diabetes, se asocia con anemia y erupción cutánea, lo que se ha da-- do en llamar, síndrome de glucagonoma. La causa es de-- bida a la acción catabólica que ejerce el glucagon.
  
- g) Hipopituitarismo. Son raros los casos en que el hipo-- pituitarismo y particularmente el síndrome de Sheehan postparto, se asocian con diabetes, siendo la causa, la disminución de los requerimientos de insulina.
  
- h) Síndrome de Achard-Thiers. Este síndrome se caracteri-- za por ser una diabetes que se presenta en mujeres -

"barbudas", generalmente se asocia a hiperplasia o adenoma de la corteza suprarrenal. Es responsable del síndrome, en última instancia, la mayor elaboración de - hormonas sexuales masculinas (adrenocorticoides).

- i) Enfermedad de Addison. Es también rara esta forma de asociación, pero se ha presentado.
- j) Hipotiroidismo primario. La autoinmunidad parece jugar un papel muy importante en la rara asociación de este padecimiento con la diabetes, al igual que sucede con la enfermedad de Addison y el hipotiroidismo.

Entre los factores ambientales tenemos a la Obesidad, considerada como un factor precipitante de diabetes.

Aunque no debe inferirse que todas las personas obesas - son diabéticos en potencia, a menudo se asocia la obesidad - con la diabetes. Los estudios basados en biopsias muestran - que la obesidad que se inicia en la vida adulta se acompaña de hipertrofia de los adipocitos y que mientras más grande - es el tamaño de la célula, menos responde ésta a la insulina.

Como es menor la cantidad de glucosa que se utiliza, la - hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia. En los pacientes con predisposición genética esto da lugar a agotamiento del páncreas, o al menos a una deficiencia relativa - de insulina.

El embarazo, también ejerce una acción diabetogénica definitiva en las mujeres así predispuestas. Al principio, la - diabetes se hace aparente sólo durante el embarazo y desapa-

rece después del parto (diabetes gestacional); rara vez persiste, pero con frecuencia, varios años o decenios después, se desarrolla la diabetes permanente. Hay pruebas de que el factor hormonal, como el lactógeno placentario y la destrucción acentuada de la insulina endógena por la placenta, ayuda a precipitar la diabetes. Se cree que la alta frecuencia de la diabetes en las mujeres adultas es debida a los embarazos y a la obesidad. Las píldoras anticonceptivas que contienen estrógenos inducen a la hiperglucemia en las personas susceptibles.

La infección de cualquier clase dificulta la tolerancia a la glucosa y enmascara la tendencia a la diabetes. El mecanismo diabetogénico de la infección probablemente es inespecífico y se debe a la elevación de corticosteroides y glucagon, a la fiebre que aumenta la carga metabólica general y, tal vez, a la liberación de catecolaminas, las cuales disminuyen la efectividad de la insulina circulante. En algunos casos raros se inflaman los islotes pancreáticos.

Así pues, las manifestaciones de la enfermedad o su evolución hacia episodios agudos pueden ser consecuencia de determinados factores precipitantes que ocurren en la vida del paciente.

## C A P I T U L O I .

### A. MANIFESTACIONES BUCALES EN DIABETES MELLITUS.

#### 1. SIGNOS ORALES COMUNES.

Después del desarrollo de las nociones preliminares procedo a la elaboración del primer capítulo de este trabajo, con las Manifestaciones Bucales en Diabetes Mellitus, que inicia con los signos orales más comunes en esta enfermedad.

Principiemos por saber cual sería el objeto de esta des-cripción. Como sabemos, la diabetes mellitus en ocasiones no se ha diagnosticado por el médico facultativo, por lo que - obviamente el paciente no está en conocimiento de padecerla.

Otro caso sería cuando el paciente cree ser un "diabético controlado", sin serlo, esto nos causaría un problema muy serio si no nos damos cuenta oportunamente, porque podría presentarse en el consultorio una complicación grave como la cetoacidosis, que puede evolucionar hacia coma diabético.

Nosotros como dentistas debemos tener conocimiento de las manifestaciones clínicas y evolución de la enfermedad, ésto, asociado con las manifestaciones bucales, y la historia clínica del enfermo, nos guiará a la sospecha del padecimiento, y así podremos canalizarlo adecuadamente al médico general o endocrinólogo, para que indique el plan de tratamiento apropiado, y posteriormente, podrá ser tratado odontológicamente el enfermo con la debida autorización de su médico.

En su forma completamente desarrollada la diabetes mellitus se manifiesta por síntomas de debilidad, cansancio, pérdida de peso (o falta de crecimiento en los niños), hiperglucemia, acidosis, cetosis y trastornos secundarios de los vasos sanguíneos que pueden acabar en insuficiencia renal, ceguera, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva o alguna combinación de estos problemas vasculares. También pueden surgir alteraciones de tipo neurológico.

Tomando en cuenta las pruebas diagnósticas, manifestaciones clínicas y evolución de la enfermedad es posible distinguir cuatro etapas: La primaria, que es el periodo que transcurre desde el nacimiento del niño hasta la primera manifestación de la enfermedad, y que solamente puede ser diagnosticada clínicamente si existe homocigosis, o sea, si ambos padres son diabéticos. La segunda etapa, se refiere a aquellos pacientes que presentarán prueba de tolerancia a la glucosa normal o bien síntomas netos de diabetes secundarios a tensión, esfuerzo, medicamentos o influencia hormonal. Todos los síntomas vuelven a la normalidad después de cesar el efecto de los factores mencionados. La tercera etapa, se manifiesta por prueba de tolerancia a la glucosa anormal y aumento de la glucosa sanguínea en ayunas, aún sin estímulo no civo o estado de tensión. Y finalmente, la cuarta etapa corresponde a la diabetes declarada en la cual el paciente es sintomático y requiere tratamiento.

El odontólogo tiene la oportunidad de colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, y aunque no existen lesiones dentales patognomónicas que la identifiquen, hay manifestaciones orales que alertan al observante clínico, creándole

la necesidad de otras pruebas diagnósticas.

La recopilación de datos obtenidos por el dentista son - aquellos que se refieren en la historia clínica del paciente y los que se encuentran en una adecuada exploración bucal.

El realizar un buen interrogatorio es un verdadero arte, que requiere capacidad de percepción y cierto grado de intuición. El interrogatorio se puede considerar una conversación profesional planeada, que permita al paciente comunicar al - clínico sus síntomas, sensaciones y a veces sus temores, con el fin de determinar si son reales o equivocados. Tal vez re sulte difícil enseñar cómo realizar un buen interrogatorio, sin embargo existen preguntas que se pueden considerar "claves" e indispensables para detectar esta enfermedad, y poder hacer una valoración de la gravedad de la diabetes.

Si los antecedentes médicos son negativos para la diabe-- tes pero se encuentran signos y síntomas de hiperglucemia, - es necesario enviarlo a un médico para evaluación y trata--- miento antes de proseguir con los procedimientos odontológi-- cos.

Si el paciente acude al consultorio con historia clínica positiva para diabetes, el dentista debe hacerle varias pre-- guntas específicas a fin de tener una idea clara de la enfer-- medad de este paciente antes de iniciar su tratamiento den--- tal.

Los datos pertinentes son los siguientes: (16)

- ¿ Quién es su médico ? .

Si el relato del enfermo es insuficiente o si existen dudas acerca del tratamiento, es necesario hacer una consulta por teléfono con el médico del paciente.

- ¿ Desde cuando tiene usted diabetes ?

Ya que la gravedad del padecimiento está directamente relacionada con el tiempo que dura la enfermedad.

- ¿Cuál es el tratamiento de su diabetes ?

Los enfermos controlados mediante dieta o agentes hipoglucémicos bucales, o ambas medidas, suelen conservar cierto grado de funcionamiento de las células beta del páncreas y - presentan un cuadro menos complicado que el paciente tratado con insulina y, además los accidentes hipoglucémicos son más raros. En cambio, el paciente que recibe insulina debe mantener un equilibrio entre los requerimientos de insulina exógena y la dieta para prevenir los episodios hipoglucémicos. Y, justamente, el tratamiento dental puede modificar este equilibrio.

- ¿ Si recibe insulina, de qué tipo es y con qué frecuencia la está tomando ?

Existen diferentes preparados de insulina que pueden servir como guía para escoger el momento más oportuno para - realizar el tratamiento dental.

Estos tipos difieren en cuanto a principio y duración de acción, y son:

Rápida (Regular o cristalina, Semilenta.),

Intermedia (NPH, Globina-Zinc, Lenta) y

Prolongada (Protamina-Zinc -PZI-, Ultralenta).

Se recomienda no iniciar ningun tratamiento cuando - existen probabilidades de que ocurra un episodio hipoglucémico. La mayoría de los diabéticos que dependen de la insulina suelen recibirla de acción prolongada y necesitan sólo una - inyección al día. La cantidad de unidades de insulina administradas por día es menos importante que las inyecciones adicionales. En efecto, éstas últimas, de acción rápida suelen indicar que existen dificultades en el control del proceso - patológico y que, por tanto, el riesgo de complicaciones es mayor.

- ¿ Cuántas veces ha ingresado al hospital por su diabetes ? .
- ¿Cuál fué su hospitalización más reciente por diabetes ? .
- ¿ Usted mismo hace el análisis de orina para vigilar la glucosa, y cuáles fueron los resultados en los últimos días ? .

Por lo general los diabéticos y especialmente los tratados con insulina, analizan su orina varias veces al día. - El médico debe establecer cuáles son los niveles aceptables de glucosa, tanto en la orina como en la sangre, y el paciente entonces puede modificar su dieta o la cantidad de insulina inyectable para mantener dichos niveles. Los enfermos cuya glucosuria oscila entre negativa y 2+ son considerados como perfectamente controlados; pero en quienes se mantiene o es superior a 3+ deben ser examinados nuevamente por su médico antes de iniciar el tratamiento dental.

Una prueba negativa de glucosuria indica que el umbral renal para eliminar glucosa en la orina no ha sido alcanzado y que la glucosa sanguínea es inferior a 180 mg/100 ml.

- ¿ Tuvo usted alguna vez reacciones hipoglucémicas ?
- ¿ Con qué frecuencia y cuándo ocurrió la última ? .

Un paciente sin antecedentes de reacciones hipoglucémicas pero con glucosa urinaria inferior a 3+ es buen candidato para el tratamiento dental. El paciente con orinas constantemente negativas y ataques hipoglucémicos frecuentes no es buen candidato y deberá someterse a una nueva evaluación médica antes de emprender el tratamiento dental. La mayoría de los diabéticos que dependen de la insulina conocen los síntomas de hipoglucemia y es necesario comentarlos con el enfermo antes del tratamiento para que pueda advertir rápidamente al odontólogo si aparecen.

El principio de la hipoglucemia es repentino y los resultados de un tratamiento correcto son impresionantes. Los primeros signos de hipoglucemia son: temblor, agitación, comportamiento alterado y piel fría y pegajosa. El pulso está saltón y rápido, la presión arterial puede ser normal o ligeramente aumentada.

En este momento, el tratamiento de elección es la administración de carbohidratos por vía bucal en forma de azúcar, jugo de naranja, caramelos o algún refresco no dietético. El enfermo debe reaccionar en un plazo de 5 a 10 minutos y se seguirá vigilándolo durante 30 a 60 minutos en el consulto--

rio antes de permitirle regresar a casa. Trataremos de determinar la causa del episodio hipoglucémico y volver a explicar al paciente la importancia de un riguroso control dietético antes del tratamiento dental.

Durante la exploración bucal podemos tener un índice diagnóstico por regiones que nos ayude de alguna manera a localizar las manifestaciones que tengan una relación probable con la enfermedad. Procurando no omitir aquellas regiones que nos puedan aportar datos importantes. Estas son: superficie de la mucosa labial, mucosa de la mejilla, lengua, encías (aumento de volumen, destrucción, ulceración o atrofia e inflamación aguda) y paladar (duro y blando).

Los tejidos duros que pueden estar afectados, serán revisados por medio de una buena serie radiográfica que nos ayudará a descubrir probables estragos de la enfermedad.

Los signos y síntomas más frecuentes encontrados en numerosos pacientes con diabetes son:

Boca seca, inflamación gingival, sangrado gingival, ardor de la mucosa oral, formación rápida y avanzada de bolsas paradontales, movilidad dentaria y pérdida de hueso alveolar. Los dientes pueden estar cubiertos por cálculos de color amarillo claro, que se forman rápidamente después de que han sido removidos. (10)

La encía gingival se encuentra edematosa, crecida y sangra al tacto, el sangrado gingival puede ser espontáneo como en el escorbuto o leucemia. La supuración de la encía margi-

nal y formación de abscesos gingivales también pueden ocurrir. Pueden presentarse polipos subgingivales, aunque la encía marginal no puede ser rota por la fuerza del crecimiento de los polipos. Los cambios salivales pueden conducir a un incremento de caries, y en casos avanzados caries rampante. Una inexplicable odontalgia o sensibilidad a la percusión es el resultado de una afección de las arterias pulpares o de una pérdida de hueso alveolar. (10)

Una diabetes no descubierta se puede sospechar al explorar la boca (como disturbios parodontales y lesiones cariosas excesivas). (6)

Uno de los problemas más complicados para el dentista (y el paciente) es una manifestación bucal de la neuropatía periférica, que se presenta, en la lengua con sensación urente. Aunque no todos los pacientes con lengua urente sufren diabetes, es indudable que todos los pacientes que se presentan con este síntoma tienen diabetes si no se ha excluido otra causa de la enfermedad. (29)

Dentro de la literatura se han reportado casos de diabetes mellitus en los que el odontólogo interviene en el diagnóstico, así como en el manejo dental posteriormente.

En 1968, Wesson descubrió una úlcera en el paladar duro de un paciente, que era roja de márgenes abultados y una base de tejido de granulación, bajo el cual el hueso podía ser palpado. (23)

El caso de este paciente es de especial interés porque la

diabetes no estaba diagnosticada aún, en el momento de la exploración bucal.

Se trataba de un paciente masculino de 49 años de edad, edentulo, usando placa total superior e inferior desde el año de 1954 (el caso se reportó en 1968), que fué referido al Departamento de Cirugía Oral, para investigar una ulcera grande en el paladar duro. A causa del dolor de la ulcera, no podía usar prótesis, por lo que las mantenía fuera de la boca. Después, el dolor desapareció y hubo una ligera reducción en el tamaño de la ulcera, y un mínimo sangrado inicial en ese sitio pero sin hemorragia. No había experimentado entumecimiento en el paladar. Además el paciente se quejaba de una sed marcada que lo llevaba a tomar agua exesivamente, la micción era frecuente, había cansancio y pérdida de peso; síntomas que se desarrollaron en los tres meses anteriores. También refería entre sus antecedentes: Su abuela tenía diabetes mellitus; él era director de una compañía, lo cual lo mantenía en constante stress; datos de alcoholismo y tabaquismo.

En la exploración bucal el paciente tuvo los siguientes datos:

Paciente edentulo. Buena higiene oral. Mucosa oral más bien seca. No se apreciaba olor a acetona en el aliento. En el paladar duro había una ulcera en la parte posterior, a la izquierda de la línea media, que medía aproximadamente 2 cm. de longitud, 1 cm. de ancho y 0.5 cm. de profundidad. El margen era rojo, evertido y no estaba alto. La base consistía en tejido de granulación; por debajo el hueso podía ser palpado directamente. La mucosa circundante era normal. La pla-

ca superior estaba mal ajustada y tendía a balancearse alrededor de la línea media y el sitio de la ulcera.

En la radiografía oclusal del paladar, no había anomalía evidente.

Al paciente se le administró insulina, y se le prescribió una dieta baja en carbohidratos (al consultar al médico general), y se le construyó una nueva dentadura. Los síntomas del paciente disminuyeron rápidamente y en un día o dos se sintió mucho mejor.

Después de un mes la ulcera del paladar estaba completamente curada y la pérdida de peso fue rápidamente recuperada. Después de 9 meses el paciente continuaba estando bien y no hubo rastro de la ulcera del paladar.

Como podemos apreciar este caso muestra un cuadro clásico de Diabetes Mellitus con polidipsia, poliuria, pérdida de peso y laxitud. El cuadro se presentó inicialmente con una ulcera palatina, esto puede ser explicado por una combinación de factores.

El elemento traumático que existía era la dentadura mal ajustada la cual se balanceaba alrededor del sitio de la ulcera, y la disminución en el tamaño de la ulcera, fue seguido por la eliminación de este factor. Sin embargo el trauma no puede ser la única explicación ya que la ulcera era demasiado grande para ser causada solamente por una irritación local, y además no tendía a la curación apreciablemente cuando la dentadura se retiraba, ya que la diabetes se asocio a

la ulceración de la superficie epitelial de la mucosa. El trauma es probablemente el factor precipitante usual, pero la interferencia con la curación es característica de la diabetes.

Tres mecanismos han sido avocados para explicar esto.

- 1) Infección. Cualquier organismo tiende a desarrollarse en el diabético. Las razones de ésto no estan bien entendidas pero se han hecho varias sugerencias, estas incluyen un alto nivel de glucosa y otras substancias aun no identificadas en los tejidos como un medio favorable para el crecimiento bacteriano, una habilidad disminuída para producir anticuerpos, una alteración en la habilidad fagocitaria de los leucocitos, un nivel sérico de complemento disminuído, y una disminución en la producción de ácido lactico en el exudado inflamatorio. Es claro que bajo ciertas circunstancias los comensales orales pueden convertirse en agentes patogenos provocando una gingivitis ulcerativa crónica o una endocarditis bacteriana subaguda. Por esta razón el reporte es de significancia limitada, ya que no se aislaron patogenos de la ulcera. Puede ser involucrado un disturbio entre la flora oral y patogena asociado a la diabetes, sin embargo es difícil de probar.
- 2) Isquemia. Cambios vasculares del tipo ateroscleroticos son la presentación de la diabetes mellitus y parece estar implicado en los cambios renales y retinales de la enfermedad, no hubo evidencia de insuficiencia vascular en el caso bajo discusión.

3) Neuropatía. También llamada ulceración atrófica, es un ha llazgo común en las extremid: des inferiores en los diabé- ticos, sus características son dolor y cambios sensoria- les. Parecen resultar de una alteración de las vías ner- viosas sensitivas, el cual vuelve al tejido insensitivo - al trauma. Los reflejos protectores no ocurren y se pre- sentan ulceraciones post-traumáticas. No hay evidencia pa ra apoyar la ulceración de este tipo, en este caso.

Otro caso clínico reportado, que nos demuestra que desde que la diabetes tiene manifestaciones orales, el odontólogo está en una posición única de ayudar al médico en el diagnós tico temprano de la enfermedad y por lo tanto puede prevenir o minimizar la aparición de complicaciones serias.

En este caso la diabetes no controlada fué descubierta - cuando el paciente se presentó sólo por un chequeo de rutina de tipo periodontal.

Paciente masculino de 61 años de edad, que se presentó - por sí mismo para un chequeo periodontal en la Universidad - de Odontología de Temple en octubre de 1964. Ya había visita do anteriormente la clínica en 1962 para tratamiento perio- dontal y construcción de prótesis parciales fijas y removi- bles, y en marzo de 1964 para reemplazo de una restauración perdida.

Hasta el momento el paciente aparentaba excelente estado de salud.

La historia clínica revelaba: corrección quirúrgica del -

del seno maxilar derecho congestionado en 1926, apendicectomía en 1933, infarto al miocardio en 1962, sin antecedentes diabéticos familiares.

En el exámen clínico las superficies mucosas de los labios superior e inferior estaban severamente ulceradas e inflamadas.

La lengua mostró fisuras severas y hubo una capa blanca y gruesa en la superficie dorsal. La úvula estaba inflamada, - había chasquido en el cierre de la articulación temporomandibular izquierda, y pérdida del puntilleo de la encía insertada. Las áreas edentulas inferiores estaban ulceradas.

La examinación de los dientes revelaron lo siguiente:

PERDIDA DE DIENTES	CARIES	CALCULOS														
<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">8 5</td> <td style="padding: 2px 5px;">5 8</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">8 7 6 5</td> <td style="padding: 2px 5px;">4 5 6 7 8</td> </tr> </table>	8 5	5 8	8 7 6 5	4 5 6 7 8	<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">321</td> <td style="padding: 2px 5px;">123 7</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">32</td> <td></td> </tr> </table>	321	123 7	32		<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">7 6</td> <td style="padding: 2px 5px;">4321</td> <td style="padding: 2px 5px;">1234</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">4321</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	7 6	4321	1234	4321		
8 5	5 8															
8 7 6 5	4 5 6 7 8															
321	123 7															
32																
7 6	4321	1234														
4321																
<p>MOVILIDAD</p> <table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">21</td> <td style="padding: 2px 5px;">12</td> </tr> </table>	21	12	<p>CORONAS Y PUENTES</p> <table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">4</td> <td style="padding: 2px 5px;">4 5 6 7</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;"></td> <td style="padding: 2px 5px;">3</td> </tr> </table>	4	4 5 6 7		3									
21	12															
4	4 5 6 7															
	3															

En la examinación radiológica (Rx periapicales) se reveló lo siguiente:

CARIES	RESORCION RADICULAR	RESORCION ALVEOLAR																
<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">321</td> <td style="padding: 2px 5px;">123 7</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">321</td> <td style="padding: 2px 5px;">2</td> </tr> </table>	321	123 7	321	2	<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">6</td> <td style="padding: 2px 5px;">321</td> <td style="padding: 2px 5px;">123</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;"></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	6	321	123				<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">7 6</td> <td style="padding: 2px 5px;">4321</td> <td style="padding: 2px 5px;">123</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">876</td> <td style="padding: 2px 5px;">4 21</td> <td style="padding: 2px 5px;">123 4 5 6 7 8</td> </tr> </table>	7 6	4321	123	876	4 21	123 4 5 6 7 8
321	123 7																	
321	2																	
6	321	123																
7 6	4321	123																
876	4 21	123 4 5 6 7 8																
<p>ENRARECIMIENTO OSEO-DIFUSO</p> <table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 2px 5px;">6</td> <td style="padding: 2px 5px;">7</td> </tr> </table>			6	7														
6	7																	

Debido al marcado aumento del número de lesiones cariosas nuevas, la posibilidad de enfermedad sistémica fue buscada. Las opciones en el diagnóstico fueron diabetes no controlada, hipotiroidismo e hipertiroidismo.

Se ordenaron pruebas de laboratorio para hacer un diagnóstico definitivo.

Se realizó prueba de Destrostix en el consultorio dental, obteniéndose una cifra de 200 mg%.

El Destrostix es un método práctico, rápido y fácil de realizar, y con el que se pueden obtener las siguientes ventajas: 1) Mejor evaluación de un paciente en quien se sospecha diabetes sacarina. 2) Prueba preliminar de diabetes sacarina; cuando el dentista quiera averiguar si existe esta enfermedad en su paciente a pesar de faltar los síntomas y los signos característicos. 3) Como medida del grado de control de la enfermedad, en un paciente con diabetes diagnosticada, pero que no se somete a atención médica regular y que no quiere visitar a un médico para un nuevo estudio.

El método de este tipo de prueba consiste en aplicar una o más gotas de sangre capilar o venosa suficiente para cubrir el área reactiva del destrostix. Se deja que la sangre atraviese el papel y reaccione con las sustancias que contiene (oxidasa de glucosa y un indicador) durante exactamente un minuto. Luego la sangre se lava con un chorro fino de agua durante uno o dos segundos. Se interpreta el resultado uno o dos segundos después de lavar, comparando el color de la zona reactiva de la tira con los bloques de color del frasco.

Si el color que se obtuvo es intermedio entre dos bloques de color, se interpola el resultado; de otra manera se lee directamente el resultado en el bloque correspondiente. Tal prueba tiene su límite debido a la habilidad del ojo humano para distinguir diferencias en el color, intensidad, matiz y tono.

Entre otros estudios. Se demostró azúcar +++ en la orina. La determinación de glucosa sanguínea mostró un valor de 232 mg% (valor normal es de 80/120 mg%, método de Foling Wu). Un aumento en la glucosa sanguínea podría indicar diabetes, síndrome de Cushing o hipertiroidismo, pero, después de que se consideraron los aspectos de la historia, síntomas, pruebas de laboratorio, y observaciones clínicas, se hizo el diagnóstico definitivo de Diabetes Mellitus no controlada.

Cualquier infección en la cavidad oral aumenta los requerimientos de insulina, empeora la condición del diabético y puede causar hiperglicemia, acidosis, cetosis y muerte.

El dentista no debe intentar tratar un paciente con diabetes no controlada sino que debe inmediatamente referirlo a su médico para tratamiento hasta que los niveles de glucosa estén dentro de límites adecuados y la orina este casi libre de azúcar. Es importante que se considere este aspecto del tratamiento para que el paciente no experimente coma diabético o choque insulínico.

El paciente se mandó a su médico y regreso a la clínica - en abril de 1965 para continuar el tratamiento dental, en este momento el valor de glucosa sanguínea había disminuido a

165 mg% y el médico estableció que era permitido proceder - con el tratamiento. El caso fue reevaluado y se decidió que todos los dientes remanentes fueran extraídos, y se fabricara una placa superior e inferior completas, admitiéndose en el Hospital de Pensilvania el 13 de abril de 1965, considerándolo con un riesgo quirúrgico y anestésico bueno.

El paciente diabético presenta ciertos riesgos aún cuando se hospitaliza. Thoma escribe "Blumgart estableció que hay una alta incidencia de trombosis coronaria aguda en el paciente diabético anciano y por lo tanto la prevención de un choque o una baja de la presión sanguínea de cualquier causa debe ser evitada".

Es imperativo que el paciente diabético sea puesto a un régimen dietético estrictamente supervisado debido a sus deficiencias metabólicas.

Al paciente se le indicó dieta líquida de 1800 calorías y fué premedicado para la anestesia, y posteriormente los dientes cariados e infectados se extrajeron sin ninguna complicación por un cirujano oral.

Aunque su salud estuvo marcadamente disminuída como resultado de la menor resistencia de los tejidos del paciente, se recuperó completamente en aproximadamente 5 semanas.

Después de elaboradas las dentaduras se vigiló al paciente en un chequeo dental cada 3 o 4 meses.

La aportación de datos que hasta ahora hemos visto en lo que se refiere a signos bucales son de sumo interés, pero -- además de sequedad de boca, como el primero en la mayoría -- de los casos; sensación de quemazón en la mucosa bucal, acompañada de hiperemia e hinchazón en la encía marginal, se destaca otro síntoma como efecto de la diabetes en boca y es la disminución de las papilas filiformes de la lengua, esto se presenta en diabéticos incontrolados y está en relación con el déficit del complejo vitamínico B que traduce la inadecuada tolerancia a los carbohidratos. Cuando se controla bien a estos enfermos puede observarse hipertrofia de estas papilas. (8).

El siguiente caso nos aporta un cuadro de glosodinia con intolerancia concomitante a la glucosa que respondió con la modificación de la dieta. (12)

La glosodinia, dolor o quemadura de la lengua puede ser asociada con la enfermedad observable de la lengua o con una lengua clínicamente normal.

Un hombre de 29 años de edad se presentó a una clínica dental en marzo de 1977 con una sensación de quemadura en la lengua, el problema empezó en enero de 1976, incrementándose el síntoma en mayo del mismo año. El padre del paciente tuvo diabetes mellitus de aparición adulta y su abuela materna tuvo una diabetes insulínica dependiente. El paciente se mostraba nervioso e irritable y había tenido varios cuadros de mareo. También reportaba fatiga frecuente, dolores de cabeza y problemas emocionales, su historia alimenticia mostró consumo -

de grandes cantidades de alimentos dulces y helados. El exámen clínico mostro movimientos condilares irregulares y desiguales, queilitis angular izquierda, una lesión dolorosa - maculo eritomatosa irregular de 2 x 5 cm. en la línea media del paladar duro y blando, músculo pterigoideo debilitado - bilateral, bolsas periodontales, movilidad posterior dental y centros prematuros de contacto, no se detectó anormalidades en la lengua.

Los diagnósticos fueron: periodontitis, oclusión traumática, bruxismo, moniliasis, hiperglicemia moderada con hipoglicemia reactiva secundaria, y glosodinia de origen desconocido. Como síntoma neuropático de diabetes puede presentarse glosodinia secundaria.

Después de dos y media semanas de una dieta restringida en azúcares, proteínas altas y carbohidratos refinados bajos, el paciente reportó que la quemadura lingual desapareció. Posteriormente la lengua permaneció asintomática a menos que el paciente ingiriera una cantidad excesiva de azúcares. El estado emocional del paciente era más estable y - estaba menos fatigado e irritable.

Los síntomas orales de quemadura, sequedad o flacidez - pueden ser manifestaciones de microangiopatía o neuropatía diabética. Estas manifestaciones de diabetes incluyendo glosodinia pueden ocurrir en el individuo prediabético genéticamente, quien tenga intolerancia al azúcar mínima o ninguno de los signos clásicos de diabetes.

## 2. ALTERACIONES EN EL PERIODONTO.

El periodonto es el tejido que da protección y sostén al diente, por lo que es importante que el odontólogo lo identifique en su estado normal y patológico, familiarizándose con las causas de enfermedad del mismo para su evaluación, ya que el conocimiento de la biología de los tejidos de soporte de los dientes hace más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y lleva al mayor éxito del tratamiento de las enfermedades periodontales.

El periodonto está compuesto por tejidos duros: hueso y cemento; y tejidos blandos: ligamento y encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos y que rodea el cuello de cada uno de los dientes.

Los tipos de encía son:

Encía Marginal o Libre, que rodea el cuello de los dientes, está demarcada de la encía insertada por una depresión poco profunda llamada surco marginal. Esta encía tiene un ancho de aproximadamente 1 mm., y forma la pared plana del surco gingival, tiene una coloración rosa pálido. El surco gingival está limitado por un lado por el diente y por el otro por el epitelio que tapiza esta zona. La profundidad de esta zona es de 1.5 a 2 mm. y no debe pasar de 3 mm. en estado de salud.

Encía Insertada, que es la que se continua de la margi--

nal, tiene la misma coloración de la anterior, se encuentra perfectamente adherida al hueso alveolar, es firme y resistente. En estado de salud se observa un puntilleo semejante al de una cáscara de naranja, debido a las proyecciones del epitelio con el tejido conectivo subyacente.

Encía Interdentaria, que ocupa la parte interproximal en tre diente y diente, está situada por debajo del área de - contacto. Consta de dos papilas: una vestibular y una lin-- gual o palatina.

La Mucosa Alveolar, se localiza por debajo de la encía - insertada y el límite de estas dos es la línea de unión mu- cogingival. La mucosa alveolar termina hasta el fondo del - vestibulo por vestibular, hasta el surco sublingual por lin gual, y en palatino no se nota la terminación.

El tejido conectivo de la encía marginal esta formado - por fibras colagenas que forman las fibras gingivales, las cuales mantienen unida, fija y adosada firmemente la encía al diente proporcionando una rigidez para soportar las fuer- zas de la masticación. También van a unir la encía marginal con la encía insertada y cemento de la raíz.

El epitelio es la parte que cubre al tejido conectivo, - está formado por 4 capas o estratos: basal, espinoso, granu- loso y corneo o queratinizado.

La lámina basal es la unión entre el epitelio y tejido - conectivo subyacente. Tiene un espesor de 300 a 400 Amstrongs, esta formada por una lámina densa y una lúcida.

La Adherencia Epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado que proporciona el cierre - en la base del surco para que no haya entrada de sustancias nocivas hacia el diente.

El Ligamento Periodontal está compuesto por tejido conectivo denso cuyo principal componente son las fibras coláge-nas. Su función es mantener el diente dentro del alveolo y mantener la relación fisiológica que existe entre el cemen-to y el hueso.

La inervación del ligamento periodontal, está dada por - fibras nerviosas sensoriales del nervio trigémino. Estas fibras nos dan la sensación táctil de presión y de dolor, pa-san hacia el ligamento periodontal desde el area apical y - también pasan por los conductos del hueso alveolar.

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado, cubre a la dentina radicular o sea que es la capa externa de la - raíz anatomica del diente. Existen dos tipos de cemento: Celular, que se localiza en la mitad apical de la raíz, con--tiene gran cantidad de cementocitos atrapados en las lagu--nas cementarias; y Acelular, que se localiza en la mitad coronal de la raíz.

Hueso Alveolar, es la parte del maxilar y mandibula que forma los alveolos dentarios y que sostiene a los dientes. Es el que se encuentra rodeando a las raices como una delga da lámina de hueso y en ellas se insertan las fibras del ligamento.

Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. Los haces de fibras - colágenas se entrecruzan y se insertan en el cemento y el hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar. Los dientes están rodeados de los tejidos periodontales que proporcionan el sostén necesario para la función.

Todo lo anterior nos proporciona en un momento dado, datos certeros de un periodonto sano, que puede ser afectado o presentar cambios difusos e importantes por factores locales, pero con frecuencia por padecimientos sistémicos.

La aptitud para reconocer el periodonto sano es esencial, como también lo es la capacidad de discernir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad periodontal. El odontólogo que no pueda reconocer la enfermedad periodontal no puede proceder a tratarla.

Las diversas enfermedades del periodonto se denominan colectivamente "enfermedad periodontal". Su proceso es crónico, de evolución lenta y progresiva, al principio suele ser leve y es raro que ocasione grandes molestias, sin embargo, debido a que puede progresar hasta ser grave con el tiempo, es necesario diagnosticarla y tratarla en los pacientes adecuadamente así como a su debido tiempo.

Las periodontopatías se definen como todo proceso patológico que involucre al periodonto (gingivitis, hiperplasia - gingival, mayor reabsorción del alveolo óseo), variando desde una gingivitis benigna hasta procesos degenerativos que provocan reabsorción considerable del hueso alveolar y pér-

dida de dientes.

A la enfermedad periodontal se le han atribuido dos tipos de factores predisponentes para su desarrollo.

La mayoría de los autores de las escuelas americanas dan mayor importancia a los factores locales en lo que se refiere a la gravedad de la lesión periodontal. Y los autores europeos establecen que el tipo básico de enfermedad periodontal es el que depende del factor general. Apareciendo las lesiones en el sistema peridentario como un síntoma más de la enfermedad general o de un estado de minusvalía orgánica. (8).

De tal manera es cierto esto que se podría afirmar que los factores locales tan solo son capaces de desencadenar enfermedad si existe previamente un fondo patológico de causa general.

Son válidas las dos teorías, así como también lo es la fórmula:

$$TL + TG \times DO = \text{Enfermedad Periodontal.}$$

Es decir, trastornos locales más trastornos generales multiplicado por disposición orgánica nos da como resultado enfermedad periodontal.

La probable influencia de la diabetes en el principio y desarrollo de la enfermedad periodontal ha sido estudiada por muchos años.

En las investigaciones de base clínica y experimental, -

es generalmente aceptado que en la diabetes puede resultar una mayor severidad de enfermedad periodontal, especialmente en la diabetes juvenil. (21)

Los diabéticos juveniles que no están bajo control tienen problemas especiales para enfrentarse a alguna infección periodontal causada por placas de bacterias. Los neutrófilos son la primera línea de defensa en la respuesta inflamatoria aguda. En los enfermos con diabetes descontrolada, parece ser que hay disminución de la respuesta quimiotáctica de los leucocitos y respuesta lenta de su atrapamiento. Por tanto, las infecciones de las encías son rápidas y avanzan hasta la periodontitis en los pacientes jóvenes. (1)

La diabetes sirve aparentemente como un factor predisponente que puede acelerar la destrucción periodontal.

En la diabetes mellitus las enfermedades periodontales han sido estudiadas en animales de laboratorio para determinar los mecanismos biológicos que pueden estimular la destrucción de tejidos periodontales, así como la posible relación entre diabetes y factores locales etiológicos.

Las investigaciones mostraron una mayor severidad de las enfermedades periodontales en animales diabéticos, las cuales aumentan gradualmente con la edad. Pero en ninguno de estos estudios ha sido posible provocar experimentalmente enfermedades periodontales sin factores irritantes locales.

Las manifestaciones de la enfermedad son frecuentemente

vistas en el tejido gingival y estructuras de soporte. (3)

La encía se presenta edematosa, crecida y sangra al tacto. La supuración de la encía marginal y formación de abscesos gingivales pueden también ocurrir. (10)

Edreira, en un estudio de prevalencia y gravedad de las periodontopatías en niños diabéticos, encontró un índice de cálculos de 0.37 contra 0.04 del grupo control, o sea, 9 veces mayor que el grupo control, por lo que concluye, que existe mayor frecuencia de parodontopatías en el niño diabético que en el normal, aunque en ambos existe relación directa entre la gravedad y prevalencia de las periodontopatías y el grado de higiene bucal. (17)

En el estudio de Finestone, el cual realizó un trabajo en Philadelphia, en 1967, sobre ciento ochenta y nueve diabéticos y sesenta y cuatro individuos control, encuentra los siguientes resultados analizando con una computadora las lesiones patológicas encontradas en la encía:

La incidencia y gravedad de la enfermedad periodontal está aumentada en las personas diabéticas.

Encuentra un "índice periodontal" en relación a ciertos factores que agraban la periodontopatía en los diabéticos, como son la edad, duración de la diabetes clínica, complicaciones surgidas en el curso de esta enfermedad y variaciones en los niveles de glucemia. (8)

La diabetes predispone a la infección y por ende, a la pe

riodontitis; a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando la necesidad de insulina; como se ve en el siguiente reporte: (24)

Un caso con antecedentes diabéticos es el de un paciente que fué visto después de un ataque agudo de gripe. Había estado postrado en cama, con una temperatura de 39°C, durante dos semanas. Sus incisivos inferiores se aflojaron, y apareció una masa de tejido inflamatorio en las superficies orales de estos dientes. Las radiografías revelaron considerable resorción de hueso en torno a los incisivos inferiores. En el interrogatorio, el paciente dijo que había tenido diabetes leve durante varios años. Esta afección había sido controlada por la dieta (Con frecuencia la diabetes latente se activa). Se aconsejó al paciente la realización de una determinación de glucemia y análisis de orina, lo cual reveló que había una exacerbación de la diabetes.

La biopsia tomada de la encía granulomatosa mostró trombosis de vasos sanguíneos en una zona. Esto es un hallazgo extraordinario en cualquier biopsia gingival, y se puede atribuir a la diabetes. En las biopsias de diabéticos también se observa degeneración de las fibras de colágena.

Una vez controlada la diabetes, la gripe curó; y al eliminarse los factores irritativos extrínsecos, desaparecieron las masas granulomatosas.

Las alteraciones halladas en pacientes diabéticos con periodontitis fueron paredes de los vasos sanguíneos pequeños

engrosadas, sin embargo, no se han hallado cambios histológicos patognomónicos en la encía de los pacientes diabéticos.

Al resumir el papel de la diabetes en la periodontitis, - observamos que la diabetes constituye un fuerte factor agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada - por la disociación de proteínas y por la disminución de su - síntesis. Por lo general la regeneración de los tejidos es - mas lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción esta acelerado.

Se realizó un estudio de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en 2 grupos de pacientes: diabéticos y no diabéticos, haciendo un análisis de las posibles relaciones entre los factores locales (placa y cálculos) y las - manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal (in-- inflamación gingival y pérdida de la adherencia) en ambos grupos. (21)

Se estudiaron 148 pacientes diabéticos, de los cuales 120 fueron mujeres (probablemente debido a que la mujer es más - cuidada que el hombre en buscar atención médica), y 28 hombres, entre 9 y 50 años de edad, con un promedio de 30 años. También había 65 pacientes control no diabéticos.

Los pacientes sobre 50 años de edad no fueron incluidos - en este estudio ya que la prevalencia y severidad de la en-- fermedad periodontal aumenta gradualmente con la edad, probablemente como resultado de un efecto acumulativo de destrucción tisular.

La examinación periodontal fue realizada sin conocimiento del estado sistémico del paciente. El índice gingival, - cálculos y placa fueron computados en todos los casos acorde con el índice de enfermedades periodontales de Ramford , mientras la pérdida de adherencia fue medida en mm. (de la unión cemento-esmalte al fondo de la bolsa) examinandose - por el índice de enfermedad periodontal (PDI). La medida - fué hecha en las caras B, D, M y L de cada diente, de estas 4, fue tomada la que indicara la mayor pérdida de adheren-- cia como la medida individual de cada diente.

La pérdida total de adherencia fué computada sumando las pérdidas individuales de adherencia y dividiendo esta suma entre el número de dientes contados.

Se analizó la correlación entre factores locales (placa y cálculos) y manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal (índice gingival y pérdida de adherencia).

Los resultados fueron los siguientes:

1) La pérdida de adherencia fué mayor en los diabéticos mayores de 30 años en presencia de factores locales similares que con el grupo control (3.3 a 2.5 mm.). La diferencia fue estadísticamente significativa ( $P < 0.005$ ).

2) Un mayor índice gingival se reportó en los diabéticos que en los controles, sin importar la edad ( $P < 0.05$ )

3) En pacientes menores de 30 años el grupo diabético — mostro un nivel elevado de inflamación gingival (1.3) que -

en el grupo control (1.0). Los diabéticos con más de 30 --- años mostraron una condición gingival más severa (1.6) que los pacientes control (1.5). Las diferencias entre el grupo control y el diabético fué estadísticamente significativo - en ambos grupos de edad.

4) Los índices de placa y de cálculos no difirieron significativamente entre los diabéticos y los del grupo control.

5) La correlación entre el índice de placa y pérdida de adherencia en el diabético fué lo más importante. La correlación entre inflamación gingival y el índice de pérdida de adherencia en los diabéticos fué significativa.

6) En los diabéticos y controles la destrucción periodontal aumento significativamente con la edad.

Discusión: Los resultados muestran que en ambos, los pacientes diabéticos y no diabéticos, la pérdida de la adhe--rencia aumenta con la edad, y que es significativamente más severa en el grupo de diabéticos mayores de 30 años en la - presencia de niveles aproximadamente similares de factores locales. Sin embargo las desviaciones standard, sugieren - que se debe realizar una evaluación cuidadosa. En el presente estudio los pacientes juveniles diabéticos, con diferen--tes niveles de severidad clínica, aún en coma acidótico fue--ron observados. Algunos de ellos mostraron tejidos periodontales normales mientras otros tuvieron destrucción periodontal severa. Estas variaciones por una diferencia en el efec--to del metabolismo alterado de los crbohidratos o por la -

composición de la placa sobre el tejido.

Socransky sugirió que los constituyentes microbianos diferentes de la placa dental causaría un grado diferente de destrucción periodontal, el índice gingival fue mayor en los diabéticos que en los controlados.(21). Este parámetro junto con el aumento en la pérdida de adherencia en los diabéticos mayores de 30 años, mostró la presencia de manifestaciones clínicas más severas en los diabéticos que en los no diabéticos.

Sin embargo esto debe ser aceptado como un promedio de las medidas totales y las observaciones. No es raro encontrar pacientes diabéticos con gingiva normal o casi normal soportando las estructuras. Estos casos coinciden más consistentemente con niveles reducidos de placa y cálculos.

La comparación de resultados de varios estudios clínicos controlados de la enfermedad periodontal y de diabetes es difícil por las siguientes razones:

- a) Han sido usados índices periodontales diferentes en muchos casos.
- b) Los métodos de clasificación de los pacientes diabéticos no han sido uniformes.

La uniformidad en la clasificación de diabéticos es esencial si se busca una mayor consistencia en las investigaciones de relación entre enfermedad periodontal y diabetes.

tes. La uniformidad es difícil debido a la discusión continua sobre el síndrome diabético, haciendo difícil una taxonomía clínica exacta que permita un análisis de la influencia diabética en los tejidos periodontales.

Los requerimientos de insulina no constituyen un dato suficiente para asegurar la severidad de la diabetes desde - que se ha demostrado que las complicaciones de la diabetes no están relacionadas con ellas.

Los resultados de este estudio corroborean la opinión prevalente de que la diabetes es un factor predisponente, el - cual es capaz de reducir la resistencia del tejido periodontal a la actividad microbiana.

En resumen este estudio está orientado a determinar la - posible influencia de la diabetes en la patogénesis de la - enfermedad periodontal.

Es innegable que la presunción clínica de la interrela--ción entre diabetes y cavidad bucal no puede ser discutida en su esencia. La problemática se orienta, pues, a si tales manifestaciones son específicas o no de dicho síndrome clínico.

Se ha analizado dicho problema en otro trabajo y se cree que si bien las manifestaciones clínicas, radiológicas y - anatomopatológicas son aparentemente inespecíficas, de acuerdo a nuestros conocimientos actuales, el análisis estadístico de los resultados nos llevó al hallazgo de un síndrome -

bucal, de frecuente presencia en los pacientes diabéticos, y que llamamos síndrome periodontal orientador de diabetes.

Se define como síndrome periodontal orientador de diabetes (S.P.O.D.) a un conjunto de síntomas, constituidos por: cálculos supra y/o infragingivales, presencia de bolsas reales, movilidad dentaria patológica, y reabsorción ósea alveolar horizontal y/o vertical, presentes en el paciente en una o más unidades periodontales, síntomas que son los cardinales, pero no los únicos, que deben presentarse indispensable y simultáneamente en el paciente, cuyo nexo fisiopatológico es la alteración del periodonto (por ello está ausente en los desdentados) y que orientan al profesional médico, estomatólogo u odontólogo a la búsqueda de diabetes. (14)

Se entiende que todos estos síntomas cardinales, considerados aisladamente, son inespecíficos, de igual manera como lo son la astenia, la pérdida de peso, la poliuria, o la polidipsia en la patología general.

Sin embargo, asociados éstos clínicamente, orientan al diagnóstico de la diabetes, a pesar de no ser patognomónicos de la misma, ya que pueden presentarse en otras patologías, como por ejemplo, en el síndrome de insuficiencia renal crónica no diabética.

Exactamente lo mismo acontece para con los síntomas inespecíficos agrupados en el S.P.O.D., que pueden también presentarse en los pacientes cirróticos.

Se realizó un estudio estadístico sobre la relación en--

tre diabetes y manifestaciones bucales periodontales, considerando el efecto del tratamiento sistémico antidiabético -- sobre la frecuencia de la presencia del S.P.O.D. en relación a los que no tienen tratamiento, considerando: promedio de años de edad de los pacientes, promedio de años de evolución de la diabetes e higiene bucal.

Se estudiaron 76 pacientes diabéticos dentados, se identificaron a aquellos que presentaban o no el S.P.O.D. y si los mismos tenían o no tratamiento antidiabético sistémico.

En los grupos con S.P.O.D. con tratamiento sistémico antidiabético el promedio de años de edad fue de 50.7 años, y sin tratamiento de 44.5 años.

En los grupos con S.P.O.D. con tratamiento sistémico antidiabético el promedio de años de evolución de la diabetes -- fué de 7.2 años, y sin tratamiento de 1.5. años.

En los grupos con S.P.O.D. con tratamiento cumplían mala higiene bucal el 59%, y sin tratamiento el 42% de los pacientes.

Mientras que el grupo (a) de pacientes tratados, el porcentaje de S.P.O.D. es del 64%; en el grupo (b) de los pacientes sin tratamiento, dicho porcentaje se eleva al 78%.

Este hecho nos ha llevado a profundizar el problema y a plantear las siguientes interrogantes:

A) La muestra de pacientes estudiada tiene mayor expe---

sión entre los 25 y los 64 años de edad, siendo los mismos, 76 pacientes dentados sobre un total de 88 pacientes diabéticos.

Si se tiene presente que son precisamente esos, los límites de años de edad en que comúnmente se presenta con más frecuencia la llamada "enfermedad periodontal", y que durante ese período de tiempo es en el que se produce una progresión "fisiológica" de las alteraciones de las estructuras periodontales cabe preguntarnos: ¿ será el S.P.O.D. el resultado evolutivo propio de la edad ? .

Si así fuese, el promedio de años de edad de los pacientes de nuestro grupo (a) con tratamiento tendría que ser menor, es decir, presentarse en pacientes más jóvenes en caso de que el tratamiento antidiabético no tuviese relación con el S.P.O.D.

Sin embargo, el promedio de años de edad de los pacientes diabéticos con tratamiento es de 50.7 años, frente a los 44.5 años de los pacientes del grupo (b) sin tratamiento.

Es decir, que a pesar de tener un promedio de años de edad mayor, los pacientes del grupo (a), con tratamiento, tienen un porcentaje menor de S.P.O.D. (64% frente a 78%).

Sin embargo, si tenemos en cuenta que casi todos los autores están acordes que en general la complicación bucal es más frecuente cuanto más años de evolución tiene la diabetes, cabe pues, plantearnos un segundo interrogante:

B) ¿ Quizás la mayor frecuencia de S.P.O.D. (78%) en la muestra de pacientes que están en el grupo (b), sin tratamiento, no se deba precisamente a la falta de tratamiento, sino que el promedio de años de evolución de la diabetes -- sea mayor ? .

Sin embargo, mientras la muestra de pacientes sin tratamiento, que presentan mayor frecuencia porcentual de ---- S.P.O.D. (78%, y menor promedio de edad 44.5 años), tienen un promedio de tiempo de evolución de la diabetes de 1.5 -- años.

En cambio, el grupo (a) de pacientes que están con tratamiento antidiabético y que presentan un 64% de S.P.O.D., a pesar de tener un promedio de edad mayor (50.7 años) tienen un promedio de tiempo de evolución de la diabetes de más de siete años.

En este parámetro la diferencia de los promedios del tiempo de evolución de la diabetes es significativa (entre 7.2 años y 1.5 años), ya que  $P < 0.0001$

Aún se puede plantear otra duda. Si en realidad nadie -- discute de que uno de los factores principales de las alteraciones periodontales es la mala higiene bucal, podríamos sugerir un nuevo interrogante:

C) ¿ No podría ser que los pacientes, sin tratamiento antidiabético con mayor presencia de S.F.O.D. (78%) tuviesen una peor higiene bucal, y que es ella la que determina el - peor estado periodontal y no la falta de tratamiento sisté-

mico antidiabético ? .

Si tomamos en cuenta el porcentaje de mala higiene en uno y otro grupo, es decir, en (a) con, y en (b) sin tratamiento antidiabético, observamos que el grupo (b) sin tratamiento presenta mayor S.P.O.D. (78%), con sólo el 42% de mala higiene; mientras que el grupo (a) con tratamiento, y con 64% de S.P.O.D., tienen un porcentaje de mala higiene bucal más elevada: 59%.

O sea, que a pesar de tener peor higiene bucal, presentan menor alteración periodontal.

Si bien no hay en todos los parámetros significación en el estudio estadístico la evidente tendencia positiva en todos ellos nos permite atribuirles particular valor:

- a) por ser el síndrome por nosotros descrito no específico sino orientador de diabetes.
- b) porque las "complicaciones de la diabetes (ya sean las mismas bucales o generales), a pesar de depender de ella, no sanan necesariamente con el tratamiento antidiabético.

Como hemos podido ver el tema es muy amplio y puede ser estudiado desde muchos puntos de vista, todos ellos muy interesantes y prácticos.

La necesidad de colaboración que debe existir entre el odontólogo y el médico general o endocrinólogo, es importan-

te si se quiere hacer una buena medicina en este campo.

Sobre los efectos de la diabetes en la boca es necesario señalar que el odontólogo debe pensar en estos síntomas en la diabetes potencial, latente o asintomática y estudiar el caso para saber en todo momento cómo ha de actuar, tomar las medidas preventivas y si fuera necesario ponerlo en manos del endocrinólogo, no para perder de vista al enfermo, sino para colaborar en el manejo integral del paciente, dada la interacción que existe entre la periodontopatía y la diabetes, y la importancia de un tratamiento precoz para ambas entidades. En este momento estaríamos trabajando como especialistas de la boca y como tales necesitamos la colaboración de otros especialistas.

Existe gran número de diabéticos que están sin diagnosticar, y que se pueden presentar en nuestro consultorio con los síntomas que hemos enumerado y quizá con periodontopatía avanzada, y hemos de ser nosotros quienes al no encontrar los factores locales responsables, sospechemos de algún factor general que agrave el cuadro. Debemos investigar en este sentido para lograr ser una de las especialidades que más diabéticos sin diagnosticar detectemos.

Así que es urgente que los diabéticos no diagnosticados sean descubiertos, y que los esfuerzos se encaminen a controlar la diabetes, eliminar los síntomas, manteniendo una nutrición equilibrada, preservando cuanto sea posible la pequeña producción de insulina por el páncreas y reduciendo, posponiendo y eventualmente previniendo las complicaciones asociadas con el síndrome diabético.

## a) MICROANGIOPATIA DIABETICA.

Las lesiones vasculares en la diabetes mellitus se pueden dividir en dos grupos: aquellas que afectan a vasos de media no y grueso calibre llamadas Macroangiopatías; o bien las Microangiopatías que son las que afectan a pequeñas arterias y capilares.

Las lesiones de los pequeños vasos son de dos tipos: arteriosclerosis (caracterizada por un engrosamiento de las arteriolas) y dilatación de las vémulas y capilares.

La diabetes tiene multifacéticos defectos de daño vascular, el comienzo de los componentes vasculares aparece años antes de la evidencia clínica de esta enfermedad.

En los pacientes diabéticos la enfermedad periodontal --- afecta tanto a los pequeños como a los grandes vasos. En los últimos años, se ha dado una gran importancia a las altera---ciones capilares, las que han sido objeto de múltiples investigaciones por parte de un gran número de autores, en los - distintos órganos y tejidos de la economía, por lo que se ha generalizado el término de "microangiopatías diabéticas", para señalar conceptualmente este problema.

La microangiopatía diabética afecta la red circulatoria - terminal, produciendo proliferación endotelial y engrosamiento de la lámina basal de los capilares, debido al depósito - de una sustancia PAS positiva que producirá estrechamiento - de la luz del vaso con la consiguiente dificultad para el in

tercambio metabólico que desde el punto de vista vascular -- es el cambio más característico. (15)

Para muchos investigadores dichas modificaciones vasculares son específicas de la diabetes, describiendolas desde el estado prediabético hasta la diabetes clínica, con tendencia a ser mas acentuadas mientras mayor sea la duración y gravedad de la enfermedad. Por otra parte, varios investigadores consideran que pueden aparecer en el paciente diabético, pero que no son específicas de esta enfermedad.

Gellin, comparó niños diabéticos con normales, informando 3 patrones patológicos de la mucosa gingival, concluyendo -- que los cambios vasculares son más frecuentes en el niño diabético que en el niño normal. (17)

Ha sido señalado que de existir microangiopatía diabética que afecte el ligamento periodontal ésta interferiría en la nutrición y disminuiría su capacidad para formar hueso, cemento y fibras, así se ha encontrado en el material de las -- biopsias gingivales de diabéticos, hialinización e hipertrofia de la membrana basal de los capilares. (17)

Mascola, refiere que en los diabéticos mal controlados -- existe un balance negativo de nitrógeno lo que provoca una -- pérdida de proteínas corporales, y que al sobreañadirse una infección bucal, ocasionaría una disminución de la nutrición del tejido óseo, la cual ya esta agravada por la microangiopatía diabética existente. (17)

En la bibliografía médica revisada no encontramos investi

Previa anestesia de la zona con lidocaína al 2% utilizan do un bisturí No. 15, se tomaron fragmentos de tejido de - forma rectangular, profundizando en la encía hasta llegar - al periostio.

No se tuvo en cuenta la existencia o no de enfermedad - periodontal.

El material fue fijado en formol neutro al 10% durante - 24 o 36 hrs. para procesamiento por la técnica histórica de - la inclusión en parafina, empleandose las coloraciones de - hematoxilina-eosina y ácido per-Iodico de Shiff.

Para determinar las alteraciones cualitativas de las al- teraciones capilares, se siguieron los criterio de Romani, en sus cuatro aspectos fundamentales, para caracterizar el estado evolutivo del lecho capilar diabético, por lo que si guiendo esta clasificación se consideró: (15)

Tipo I. Capilar constituido por una simple capa de célu- las rodeadas en su periferia por una membrana basal de natu- raleza glicoproteica, a cuyo alrededor pueden verse perici- tos.

Tipo II. Esta representado por una disposición muy fina- mente fibrilar de la sustancia glicoproteica, coloreable - por el PAS.

Tipo III. Esta representado por una disposición gradual- mente fibrilar o laminar del PAS en el seno de la pared en- grosada y heterogénea. Los pericitos pueden estar engloba- dos dentro de la pared engrosada.

Previa anestesia de la zona con lidocaína al 2% utilizando un bisturí No. 15, se tomaron fragmentos de tejido de forma rectangular, profundizando en la encía hasta llegar al periostio.

No se tuvo en cuenta la existencia o no de enfermedad parodontal.

El material fue fijado en formol neutro al 10% durante - 24 o 36 hrs. para procesamiento por la técnica hística de la inclusión en parafina, empleandose las coloraciones de - hematoxilina-eosina y ácido per-Iodico de Shiff.

Para determinar las alteraciones cualitativas de las alteraciones capilares, se siguieron los criterios de Romani, en sus cuatro aspectos fundamentales, para caracterizar el estado evolutivo del lecho capilar diabético, por lo que siguiendo esta clasificación se consideró: (15)

Tipo I. Capilar constituido por una simple capa de células rodeadas en su periferia por una membrana basal de naturaleza glicoproteica, a cuyo alrededor pueden verse pericitos.

Tipo II. Esta representado por una disposición muy finamente fibrilar de la sustancia glicoproteica, coloreable - por el PAS.

Tipo III. Esta representado por una disposición gradualmente fibrilar o laminar del PAS en el seno de la pared engrosada y heterogénea. Los pericitos pueden estar englobados dentro de la pared engrosada.

Tipo IV. Corresponde a las lesiones constituidas por la infiltración mucoproteica PAS positiva, con un carácter denso, homogéneo e hialino de coloración más o menos intensa.

Los criterios para la evaluación de la angiopatía fueron:

- Ausencia de lesiones angiopáticas: Mayoría absoluta de capilares de Tipo I. Menos del 10% de capilares de Tipo II. Ausencia de infiltrado pericapilar.
- Aspectos indeterminados: a) Predominio absoluto de capilares de Tipo II. b) Mezcla de aspectos del Tipo I y II, con más del 10% del Tipo II. c) Mayoría de capilares del Tipo I con lesiones degenerativas de venulas y arteriolas.
- Grado I de Angiopatía: Capilares de paredes engrosadas con disposición fibrilar (Tipo II) y engrosamiento laminar (Tipo III) del PAS, excluyendo las lesiones del Tipo IV.
- Grado II de Angiopatía: Asociación de una mayoría de capilares del Tipo II, con una proporción de capilares del Tipo IV, inferior o igual al 20%.
- Grado III de Angiopatía: Daño difuso con mayoría de capilares del Tipo IV.

El examen con microscopio de luz mostró lo siguiente:

- 1) Microangiopatía en los diabéticos (según criterios de Romani).

El 6% de los diabéticos mostró ausencia de microangiopatía; el 4% resultó indeterminado; el 43% presentó el grado I de alteración; el 10% el grado II y no se encontró ningún caso con microangiopatía grado III.

## 2) Microangiopatía en el grupo no diabético.

En el grupo control no hay ningún grado de lesión, se presentaron 4 casos indeterminados.

Según los criterios de Romani, los casos indeterminados tienden a evolucionar hacia lo positivo. Analizando los resultados, según este criterio en los grupos diabéticos, la microangiopatía estuvo presente en el 94% de los casos, a diferencia de los no diabéticos que sólo alcanzaría el 20%.

La literatura ha informado muy poco sobre el estado de la pared de los vasos de los tejidos gingivales de pacientes diabéticos.

La presente investigación ha demostrado que en la membrana basal de los pequeños vasos del tejido gingival de diabéticos, existen alteraciones similares a las encontradas en otros tejidos.

Otro trabajo reportado es el de Mc. Mullen, sobre la microangiopatía estudiada en la encía de individuos diabéticos, prediabéticos y control, se obtiene unos resultados muy significativos y de especial interés para nuestra especialidad. (8)

Una rigurosa preparación de los distintos grupos se llevó a cabo basandose en las pruebas de: metabolismo de los hidratos de carbono, estado renal, manifestaciones neurológicas, manifestaciones oculares, biopsia del lóbulo de la oreja, - piel y riñon, y estudio de insulina.

En el estudio clínico de la boca se valoró:

a) DIENTES.

Ausencia de dientes, lesiones de caries, depósito supra y subgingivales, movilidad, oclusión, así como otros factores locales de daño periodontal.

b) PERIODONTO.

Textura anormal de los tejidos (pérdida del aspecto de - cáscara de naranja), reabsorción, formación de bolsas, abscesos, inflamación.

c) ESTUDIO RADIOGRAFICO.

Reabsorción horizontal y vertical, radiotransparencia periodontal y periapical, densidad de las trabeculas óseas y - variaciones en la lámina dura.

d) OTROS.

Sujetos con antecedentes de sensaciones como sequedad y - quemazón de boca, episodios de hiperestésias, dientes delicados.

El area escogida para la toma de biopsias es la zona de molares superiores y en zona de mínima patología clínica -- (zona de encía fija y de encía marginal alveolar).

Obteniendo los siguientes resultados:

1. En encía fija, los diabéticos y prediabéticos mostraron una morfología vascular anormal.

2. En mucosa alveolar, cuatro de cinco diabéticos presentaban capilaropatía.

Los diabéticos juveniles presentaban extensa vasculopatía en toda la preparación.

Los sujetos control mostraron mucosa normal, tanto en encía fija como en mucosa marginal alveolar.

Las lesiones vasculares en los diabéticos diagnosticados clínicamente, así como en sujetos con diabetes latente son lesiones similares, aunque la naturaleza de la lesión no está todavía bien conocida, afecta principalmente a la mucosa alveolar comenzando en la región de los molares superiores.

La alineación y ordenación de las células endoteliales de los vasos afectados está alterada. La normal proximidad entre las células endoteliales de los vasos normales no se encuentra en estas preparaciones. El núcleo ocupa una posición excéntrica y se encuentra afectado.

La membrana basal muestra al microscopio electrónico depósitos de una glicoproteína PAS-positiva, que se denomina "espesamiento de la pared vascular".

Este depósito no es fácil de reconocer en las preparaciones con hematoxilina-eosina.

Además de estos resultados se encontró:

Presencia en los diabéticos de mayor número de piezas ausentes que en los individuos control.

Los depósitos de sarro subgingival y supragingival están en relación directa con la higiene y grado de la enfermedad periodontal.

El estudio radiológico en estos pacientes muestra una trabeculación difusa del hueso alveolar y aumento del espacio periodontal respecto al grupo control no diabético.

La región de los molares superiores es la primera en afectarse.

La integridad de la lámina dura y la traslucidez periodontal y periapical está en relación con los factores locales de la periodontopatía más que con las complicaciones sistémicas.

Los abscesos gingivales, la supuración, la hiperplasia o retracción gingival, formación de bolsas y tendencia a sangrar está en relación con los factores locales más que con la diabetes en sí.

No se encuentra relación directa entre las lesiones histopatológicas y las manifestaciones clínicas.

Sobre lo señalado en los estudios etiopatogénicos y en el trabajo de Mc. Mullen está claramente demostrado que la microangiopatía diabética existe en otros tejidos, además de retina y del renal descritos como típicos.

Los resultados muestran las lesiones pequeñas pero precisas que ocurren en la microcirculación de la encía, tanto en diabetes clínica como en prediabéticos comparados con muestras similares en individuos control normales.

Se puede suponer que el concepto de prediabetes genética está caracterizado por una "capilaropatía generalizada". De hecho esta capilaropatía se presenta en el 95% de los diabéticos. (8)

Que los cambios vasculares sean el resultado de múltiples factores independientes de la enfermedad, o forme parte del síndrome diabético, no se ha explicado hasta el momento de manera convincente para la mayoría de los autores, si bien algunos han querido demostrar que la diabetes era en el fondo un problema vascular.

Esta capilaropatía altera la resistencia local y los mecanismos reparadores del tejido, en estos individuos. Quizá la disminución de oxidación y nutrición del tejido, sea la causa de la pobre resistencia a la infección que tienen los diabéticos.

Es válido el concepto de que existe mayor reabsorción ósea en la diabetes de más años de evolución que en otras,

pero no se conoce el mecanismo por el que ocurre este fenómeno. Se han invocado varias teorías: la microangiopatía - produciría interferencias en la nutrición del tejido periodontal, el intercambio entre este tejido y la microcirculación se dificultaría y la reparación normal del tejido ante la irritación estaría retardada, afectando al equilibrio - existente entre reabsorción-aposición del hueso alveolar.

En contra de esta teoría funcional se discute otra de tipo metabólico para explicar la reabsorción del hueso alveolar: Hay un balance negativo de nitrógeno en los diabéticos incontrolados que ocasionaría reabsorción ósea, así como la pérdida de peso que sufren estos enfermos.

Williams, realizó un trabajo en el que refleja no sólo - su preocupación de solucionar el problema local de la boca como odontólogo, sino también de curar al paciente (si bien su actuación es únicamente en parodonto) mejorando el cuadro general del síndrome diabético y observando las cifras de glucemia e insulina requerida para su control, después - de tres meses de intervención. (8)

Después de un tratamiento periodontal correcto, los pacientes muestran una significativa disminución de las dosis de insulina requeridas para su control.

Así que como odontólogos y ante la presencia de los síntomas precoces, habremos de hacer un diagnóstico diferen- cial y descartar una diabetes, ya que aunque sólo sea diabé tico uno de cada cien, se conseguiría alejar y prevenir las complicaciones de esta enfermedad tan mutilante cuando no -

se trata.

La parodontopatía es un tipo de afección local provocada o favorecida por la Diabetes Mellitus, donde debemos mostrar - preocupación por solucionar y así favorecer la mejoría del - cuadro general del síndrome diabético.

## C A P I T U L O    I I .

### B. HIDRATACION BUCAL EN EL DIABETICO.

#### 1. FLUJO Y SECRECION SALIVAL.

La saliva es una secreción compleja que desempeña un papel importante en la salud bucal y general. Lubrica y protege las estructuras de la boca e influye en la naturaleza de la flora microbiana bucal, e incluso en la composición química de los dientes. Participa además en la formación de la placa y el cálculo y, por ello, está íntimamente relacionada con la caries y la enfermedad periodontal, participando en la resistencia del organismo a esta enfermedad.

Los atributos más importantes de las secreciones salivales son de naturaleza protectora: ayuda a mantener la integridad de los dientes, la lengua y las mucosas de las zonas bucal y bucofaríngea. La importancia crucial de la saliva desde este punto de vista se hace muy manifiesta cuando la mala función de las glándulas salivales (debido a obstrucciones, efecto de drogas, irradiación, lesión de nervios o enfermedad sistémica como la Diabetes Mellitus) produce sequedad de boca o Xerostomía.

Por estas razones, la secreción y la composición de la saliva son de interés inmediato para el odontólogo, ya que considerando que el líquido salival total producido durante un -

período de 24 hrs. es de 1000 a 1500 ml., siendo el 90% de - éste líquido proveniente de las glándulas parótida y submaxi- lar (en cantidades mas o menos iguales) y además sabiendo - las propiedades de la saliva, que son benéficas, es conve--- niente que se enfoque este tema al enfermo diabético, ya que cabría preguntar: ¿Existen cambios en la composición salival del diabético, así como en la cantidad del flujo?.

Estas preguntas se han hecho durante algún tiempo, y como consecuencia se han realizado varios estudios en los que se han hallado resultados interesantes para analizar.

Como hemos visto anteriormente en este trabajo, los sínto- mas clásicos de la Diabetes Mellitus son poliuria, polidip-- sia y polifagia, sin embargo otro síntoma comunmente notado es la Xerostomia la cual guarda una probable relación estre- cha con la polidipsia. El reporte de estos síntomas se en--- cuentra en la literatura, y no es claro si la xerostomia es el resultado de la disminución de la función glandular sali- var, o si está relacionada a disturbios metabólicos distan--- tes de la cavidad oral, representando una disminución esen- cial en la actividad glandular salivar o si tiene una base - psíquica. ¿Hay por lo tanto una diferencia significativa en el promedio de producción salivar en el diabético y en los no diabéticos?.

Para esclarecer esta pregunta y tener un panorana mas am- plio, se efectuó un estudio en cuanto al flujo parotideo sa- livar en pacientes diabéticos y no diabéticos. (4)

Se estudiaron dos muestras, cada una consistientes de 30 - personas. La muestra del grupo control se selecciono en base a la edad, raza y sexo, así como la ausencia de historia, signos y síntomas de Diabetes Mellitus.

En el momento de hacer el estudio se anotaron muchas variables tales como la condición oral y sistémica, medicación para la diabetes y otros medicamentos, dieta, nivel del control diabético y factores psicológicos tales como aprensión aparente o estado de relajación.

La mucosa oral se secó en el area del conducto de Stenon y se colocó un colector. El colector usado para la mitad de los pacientes, en cada muestra fué un tubo de polietileno PE20, - el cual se inserto dentro del conducto parotideo aproximadamente un cm. En la otra mitad, en cada muestra se uso una cubierta plástica parotidea con 2 camaras (una camara de succión externa para asegurar la cubierta en la cavidad oral por un aspirador de presión continua baja, y una camara interna co--lectora en donde drenaba la saliva a través de un tubo de polietileno). Frevios a la medición los tubos colectores en ambos ejemplos fueron evacuados por presión de aire dentro de los receptaculos de medición (llamados tubos centrífugos graduados).

En todos los casos de colección única, el conducto parotideo derecho se eligió como representativo de la función salival.

En una cuarta parte de los casos seleccionados, ambos rétodos de colección fueron empleados simultaneamente (uno del lado derecho y otro del izquierdo). En estos casos, resultados

practicamente identicos se obtubieron de cada uno. Esto es ta apoyado en los casos de Curry y Patey quienes mostraron que "las cantidades secretadas por cada parotida en el mismo individuo son aproximadamente iguales". El tiempo de coleccion fué de 30 minutos más o menos en todos los casos. La actividad salivaria se estimuló por intervalos de 5 min. con ácido acetico al 2% colocado sobre la lengua con aplicadores de algodón.

En los resultados se pudo apreciar que una cantidad significativamente mayor de saliva se colecto del grupo control que del grupo diabético.

Los valores promedio de producción salivaria de los diabéticos fué de .8 ml. y en el grupo de los no diabéticos - fué de 3.1 ml. respectivamente.

Se revisaron: la medicación, presencia de enfermedad cardiaca, aterosclerosis e hipertensión en los pacientes pero no se pudieron establecer conclusiones ya que el número de personas que presentaron una variable dada fué demasiado pequeño.

Cabría preguntar: ¿Es la actividad salivaria disminuída, el resultado de la enfermedad?, o es la medicación dada para el tratamiento de ésta?. Burge y Emmelin observaron que la diabetes causa hipofunción salivar mediada a travez de mecanismos neurales por cambios vasomotores, por simple - deshidratación física de las células glandulares o por cambios en la permeabilidad de las células del conducto salivario.

El trabajo de Sreebny y Meyer sugiere que la poliuria - produce una deshidratación extracelular (de la sangre) lo - cual conduce a un flujo sanguíneo disminuído en las glándu-- las salivales, provocando una disminución importante en la - secreción salival.

Son muchos los agentes y condiciones que tienen efecto en la función salivar.

Las drogas parasimpaticolíticas (tales como los compues-- tos bloqueadores ganglionares) utilizadas en el tratamiento de la hipertensión, se ha demostrado que causan Xerostomia , condición comunmente encontrada en asociación con diabetes.

Contrariamente la anticolinesterasa aumenta la salivación. Diversos ataraxicos tales como la Clorpromacina y la Imipri-- na, antihistaminicos y barbituricos tienen un efecto inhibi-- torio sobre el flujo salival.

Una correlación tenue entre sexo y grado de secreción sa-- lival se ha realizado. Di Sant' Agnese y colaboradores demos-- traron un incremento en la secreción parotidea en un pacien-- te con una enfermedad fibrocistica del páncreas. Cecil y - Loeb hicieron una lista de inflamaciones locales de la cavi-- dad oral, irritaciones locales, enfermedades infecciosas, es-- timulación del reflejo gástrico y enfermedades del sistema - nervioso como causa de salivación, citando que la diabetes - Mellitus, diabetes insipida, belladona y opio, colera, nefri-- tis crónica y radioterapia son causas de Xerostomia; es evi-- dente entonces que en un estudio como este hay muchas mas va-- riables de trabajo que otro bajo investigación explícita.

Como podemos observar la Diabetes Mellitus influye en la cantidad de secreción del flujo salivar; de acuerdo al estudio anterior los valores promedio de producción salivaria - fué menor en el grupo de diabéticos que en el control, y - siendo así se pueden indicar las consecuencias que causa la Xerostomía en el medio bucal, tornandose la mucosa seca, áspera y pegajosa; sangra fácilmente y esta sujeta a infecciones. La lengua se vuelve roja, lisa, brillante e hipersensible a la irritación, y pierde su agudeza para captar el gusto. En pacientes desdentados, resulta muy difícil soportar las dentaduras; cuando hay dientes, hay grandes acumulaciones de placa, materia alba y residuos; las caries avanzan - con rapidez y se extienden; la enfermedad periodontal se - exacerba notablemente. (24)

Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries dental, debe recordarse que cada uno de estos existe en un medio constantemente expuesto a la saliva.

Basándose en esto, es concebible suponer que las propiedades físicas o químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental. En los casos en que el flujo normal de saliva se ve muy disminuído, puede producirse posteriormente destrucción dental rampante. (25)

La importancia de esta posibilidad se demuestra fácilmente en grupos de roedores de laboratorio, dividiéndolos en dos grupos comparables: el grupo testigo con glándulas salivales intactas y el grupo experimental con glándulas salivales transformadas en no funcionales, desarrollando éste último mucha más destrucción dental que el primero, a pesar de ser alimentados con la misma dieta cariogénica.

Algunos investigadores han presentado datos indicando - que la velocidad de secreción salival es factor importante en la etiología de la caries dental. Observaciones típicas de esto es que las personas con velocidad de secreción salivar menor que el promedio desarrollan mayor número de lesiones cariosas que personas con secreción salivar mayor que - el promedio.

La saliva puede ejercer alguna acción antibacteriana y - los pacientes con salivación deficiente (xerostomía) tienen una incidencia mayor que la normal, de caries dentaria.

Se ha demostrado que las alteraciones hormonales y metabólicas pueden influir en las secreciones submaxilares y parotidas selectiva y significativamente. Por lo tanto ha sido el propósito de algunas investigaciones examinar por separado muestras colectivas de saliva submaxilar y parotidea para observar los cambios significativos en el flujo, concentraciones electrolíticas y niveles de Inmunoglobulinas y así tener mas datos sobre las manifestaciones orales de la Diabetes Mellitus. (9)

Las muestras de saliva de la glándula parotida y submaxilar fueron separadas colectivamente de 10 mujeres y 10 hombres adultos (con principios de diabetes y con edades de 33 a 64 años de edad) de los grupos controles.

Todos los diabéticos fueron controlados con medicamentos.

La saliva parotidea fue colectada con una tasa de - - - Lashley, y la saliva submaxilar con un colector de Block--- Brotman individualizado para cada paciente.



Las muestras obtenidas fueron estimuladas por medio de dulce de limón y el promedio de flujo se calcula en - - - - ml/min/glándula.

El promedio del flujo, concentración de Sodio y Potasio, estuvieron dentro del rango normal para ambas glándulas, sin embargo la concentración de Calcio es significativamente elevada con respecto al grupo control, siendo alto en los diabéticos para ambas parotidas ( $P < 0.025$ ) y secreciones submaxilar ( $P < 0.005$ ).

Además 5 hombres y 5 mujeres fueron seleccionados al azar entre los diabéticos para el análisis de Inmunoglobulinas de las secreciones separadas. Es de interés el hecho que 6 de 10 sujetos tuvieron mas cantidad de Ig G salivar en la parotida o submaxilar o en ambas.

Los niveles de secreción de Ig A de secreción salival fueron generalmente dentro del rango normal, 2 pacientes sin embargo no mostraron ningún aumento en su Ig A salivar.

Solo un sujeto tuvo gran cantidad de Ig M (parotida 1mg/100 ml.), (submaxilar 6.8 mg/100ml) sin embargo este mismo paciente no tuvo ninguna Ig A salivar y tuvo 4.76 mg/100ml. de Ig G submaxilar.

Aunque el promedio de flujo de ambas secreciones salivales (parotida y submaxilar) fueron ligeramente por debajo de los sujetos de control, las diferencias no fueron significantes estadísticamente. Estos hallazgos estuvieron de acuerdo con los de Kjellman, quien determino que aunque el porcentaje del flujo estimulado por la saliva fuera bajo en

los sujetos diabéticos, los valores estaran dentro del rango biológico normal de variación.

No se corroboraron los resultados de Connor que reportó un descenso de la estimulación del flujo de la saliva parotida en los diabéticos. El bajo nivel en la cantidad de flujo de los diabéticos y de los sujetos control (de .027 y .103 mg/min/glándula respectivamente) en el estudio de Connor representan los valores del flujo no estimulado cuando uno considera la técnica de colección usada.

La saliva fue colectada por 30 min. mientras la lengua - fué estimulada cada 5 minutos con ácido acetico al 2%. La estimulación glosal a intervalos de 5 minutos estimula mucho los niveles salivarios cuando se compara con estimulación del gusto y movimiento muscular por succión de dulces de limón. Si el tejido glandular parotideo en diabéticos esta comprometido por infiltración de grasa o degeneración, puede muy bien provocar un descenso significativo por un largo período de tiempo de saliva cuando es colectada con un mínimo de estimulación.

Tal disminución no se puede manifestar por si sola durante los cortos períodos de colección con una estimulación fuerte.

Uno debe tener en consideración el hecho de que nuestros sujetos fueron controlados con terapia insulinica y que el signo clásico de boca seca no estuvo presente como evidencia (ausencia de síntomas subjetivos o disminución significativa en el flujo salivar).

Uno puede solamente especular como las implicaciones clí

nicas de los valores elevados parotideos y submaxilares de calcio se relacionan en la observación clínica frecuente de que la enfermedad periodontal es mas severa en los diabéticos que en los pacientes sanos ya que el alto nivel de Calcio salivar puede o no contribuir a la formación de placa.

Sin embargo cuando el calcio y el fósforo es extraordinariamente alto, puede haber una sobresaturación, y estas personas son muy propensas a la formación de cálculos. (24)

Ha sido observada mayor frecuencia en la formación de cálculos en los niños diabéticos. Se plantea que esto es debido al alto contenido de proteínas en la dieta, lo que puede alterar la capacidad estabilizadora de la saliva para contrarrestar los cambios del pH. (17)

Dawes demostró in vitro que la adición de iones de calcio a la saliva favorece la precipitación de proteínas. Esto puede quizá contribuir a la cantidad de material precipitado utilizable y por lo tanto favorecer la formación de placa o puede competir con el calcio de la hidroxapatita por la unión del calcio a las proteínas directamente sobre la superficie del diente y por lo tanto reducir la formación de placa. Una vez que la placa se ha establecido, el aumento de calcio salivar puede contribuir a la construcción de la placa por vía de los puentes de calcio y formación de cálculos como demostró Mandel. Lo último está soportado por las investigaciones de Kjellman quien demostró una frecuencia significativamente mayor de cálculos supragingivales en 305 diabéticos juveniles tratados con insulina cuando se comparó con un grupo control. Las observaciones longitudina

les de diabéticos, por Cohen, no demostraron significativamente mayor cantidad de depósitos suaves o duros en los diabéticos cuando se compararon a los no diabéticos. Sin embargo, esta investigación considera los depósitos totales más que el porcentaje de formación de placa y cálculos. Los cuales pueden en bases de corto tiempo diferir en los pacientes diabéticos. (9)

Posteriores investigaciones analíticas y clínicas combinadas son necesarias para determinar si la elevación de calcio es significativa, tal estudio debería incluir un grupo de diabéticos no controlados con higiene oral no supervisada.

Es interesante notar que no hubo elevación significativa de la secreción calcica de la parotida en las mujeres diabéticas.

En un estudio de los cambios electrolíticos salivarios durante el embarazo Marder determinó que mientras la concentración de calcio submaxilar fué significativamente menor para las secreciones submaxilares durante el anteparto lo contrario sucedió en el periodo postparto, no habiendo cambios correspondientes para el calcio parotideo.

Desde que se conoce esto, hay quienes relacionan el embarazo como un evento diabetogénico, esta coincidencia puede tener significancia fisiológica. Con relación a la presencia de Ig G en 6 de 10 pacientes diabéticos, quienes tuvieron determinaciones salivarias de Inmunoglobulina, esto puede ser considerado como significativo cuando se ha establecido que normalmente no se encuentra una cantidad apreciable de Ig G en la saliva de pacientes sanos, usando técnicas --

standard de inmunodifusión. Se puede posiblemente atribuir este hallazgo como resultado de un aumento en el grado de escape transcapilar de Ig G reflejando una permeabilidad microvascular aumentada a las macromoléculas en la diabetes.

Sería inapropiado intentar delinear cualquier inferencia o relación entre la presencia de Ig G salivar y enfermedad periodontal en el diabético. No será inapropiado, sin embargo, la posibilidad de una elevación similar en la composición del líquido crevicular el cual puede jugar un rol en el desarrollo de la enfermedad periodontal en el diabético.

La presencia de complejos inmunes involucrando Ig G están siendo estudiadas en enfermedades sistémicas tales como membrana mucosa benigna penfigoide, síndrome de Sjögren y en la enfermedad periodontal misma.

Otro aspecto importante que se debe señalar es respecto al grado o cantidad de azúcar en la saliva. Y tenemos la siguiente referencia:

No existe correlación entre la glucosialia y la glucemia.

Los resultados obtenidos en casi dos años de investigación sobre la glucosialia llevaron a la conclusión de que existe glucosa en saliva en cantidades pequeñísimas. Estas cantidades, en líneas generales, no aumentan en demasía ni en sujetos diabéticos ni en sujetos a los que se hizo sobre carga de glucosa. Esto nos hace pensar en un filtro, sea a nivel parenquimatoso ó a nivel canalicular del sistema glandular, que evita la salida de glucosa en saliva por encima de un cierto nivel. (2)

Sea cual sea la cantidad que hubiese de glucosa en sangre, las glándulas salivales eliminan practicamente la misma cantidad que es muy parecida ante la sobrecarga de glucosa. (2)

Concluyendo así, que las alteraciones bucales existentes en los pacientes diabéticos no son favorecidas ni relacionadas por la presencia de aumento de glucosa en la saliva.

## C A P I T U L O   I I I .

### C. DIABETES INSULINODEPENDIENTE (JUVENIL).

#### 1. CARIES DENTAL Y

#### PERDIDA DE DIENTES PERMANENTES EN NIÑOS CON DIABETES MELLITUS.

Una de las preguntas más importantes que deben contestarse es la edad en que por primera vez el niño debe ser examinado por el odontólogo, ya que con demasiada frecuencia, el practicante prefiere dejar que esto se retrase hasta la etapa de desarrollo en que el niño entra en la escuela de párvulos. Esta actitud no concuerda con los datos acumulados sobre el comienzo de caries en la dentadura primaria. Los hallazgos de varios investigadores indican que a la edad de un año, aproximadamente el 5% de los niños presenta caries dental. El porcentaje aumenta a aproximadamente el 10% a los dos años. Se presenta aumento posterior, de manera que al tercer o cuarto año de vida el 40 y 55% de los niños respectivamente, presentan destrucción dental.

En el sexto año de vida, la dentadura permanente empieza a brotar y comienza la exfoliación de la dentadura primaria. Estos dos procesos terminan, a excepción de los terceros molares, a los doce años.

Se han realizado un número considerable de estudios sobre la experiencia dental de caries en la dentadura permanente. Estos estudios concuerdan generalmente en que 20% de los niños de 6 años han experimentado destrucción dental en piezas permanentes. Sigue un rápido aumento, de manera que 60 y 85% de los niños a los 8 y 10 años, respectivamente, -

han sido atacados por caries dental. A los 12 años, cuando la mayor parte de la dentadura permanente ha brotado ya, --mas del 90% de los niños de edad escolar han sido atacados por destrucción dental.

La morbimortalidad de dientes permanentes por el ataque de la caries, comenzará en los niños a partir de los seis años, en que hacen erupción en la boca los dientes permanentes, iniciandose a esa edad la historia natural de la caries dental. Comienza con cero dientes permanentes atacados, y aumentará progresivamente en el transcurso de la vida.

Cada diente será destruido y eliminado en la medida en que el tratamiento sea abandonado; la mortalidad dental irá en aumento durante la vida en relación a la intensidad del ataque y con el grado de abandono.

Estas alteraciones complican al aparato masticatorio y por ende trae trastornos generales más serios. Si se trata de pacientes diabéticos hay disminución de la resistencia a las infecciones y pérdidas dentarias que provocarán mayores conflictos psicológicos principalmente al diabético infantil y adolescente que usualmente cursa con mal adaptación, desajustes emocionales, sobreprotección o negligencia familiar.

En la atención integral al niño y adolescente diabético, llama la atención la frecuencia de caries y de pérdidas dentarias permanentes.

Conforme a lo expuesto, se hizo un estudio para determinar la frecuencia de caries en dientes permanentes, mediante el índice de CPO (C=dientes cariados, P=dientes perdidos,

O=dientes obturados) en un grupo de niños y adolescentes diabéticos y un grupo control. Y como segundo objetivo el determinar las pérdidas de dientes permanentes mediante la fracción P (dientes perdidos) del índice CPO en el grupo de diabéticos y el grupo control.

Se revisaron 52 historias clínicas estomatológicas de niños y adolescentes diabéticos y 52 en niños y adolescentes supuestamente normales; cuyas edades están comprendidas entre 6 y 15 años. (18)

Para el estudio de los dientes permanentes atacados por la caries dental, se utilizó el índice CPO, que da una muestra de la frecuencia de caries dental y resulta de contar el número total de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados en un grupo de individuos.

El índice de mortalidad dental, proporciona una prueba de la frecuencia de un hecho: la pérdida de dientes permanentes. Es también el número medio de dientes perdidos por niño aunque consideramos como perdidos los dientes extraídos y los de extracción indicada.

En el estudio se observó que el grupo de diabéticos presentó un índice CPO de 7.40 y el grupo control un índice CPO de 7.39. Por lo tanto no existió diferencia entre ambos grupos.

También se pudo observar que el grupo de niños y de adolescentes diabéticos presentó un índice de mortalidad dental de 1.82 y el grupo control de 0.88. Es decir que se encontró mas elevado el índice en el grupo de diabéticos.

La frecuencia de caries en dientes permanentes medida a través del índice CPO, se presenta más o menos igual en ambos grupos. Por su edad una gran mayoría presentan dentición mixta, o sea dientes temporales y permanentes y el índice promedio CPO por niño está elevado en ambos grupos.

Según algunos autores la frecuencia de caries dentales no está elevada en la diabetes mellitus, otros por el contrario han señalado una alta incidencia de caries. (14)

Al parecer la Diabetes Mellitus tiene un efecto "modificador" sobre la incidencia de caries dentales, y existen evidencias que sugieren que el hábito dietético desempeña una función importante en la patogénesis de esta afección, es posible que por el alto contenido proteico de la dieta del diabético y el de una baja frecuencia de ingestión de carbohidratos refinados, se explique la escasa frecuencia de caries dentales señaladas en algunas series. (13)

Se ha observado que las personas sometidas a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir destrucción dental, individuos sometidos a dietas formadas principalmente por grasas y proteínas presentan escasa o nula caries dental. (20)

La pérdida de dientes permanentes medida a través del índice de mortalidad dental, es mas elevada en el grupo de diabéticos juveniles que en el grupo control, lo que puede ser debido a que en los diabéticos hay disminución de las resistencias a las infecciones y siendo la placa dental bacteriana el factor causal fundamental de la caries y la en-

fermedad periodontal, estas dos causas basicamente alteradas condicionan la pérdida dental.

Lógicamente la pérdida de dientes será más alta en el grupo de diabéticos, ya que la caries dental por la intensidad del ataque destruye los tejidos dentarios y la periodontopatía secundaria destruye los tejidos de soporte del diente, como señalan la mayoría de los autores, que afirman que la enfermedad periodontal se produce con mayor frecuencia y gravedad en pacientes con una diabetes mellitus mal controlada que en los niños normales.

Partiendo de la base que la prevención es el único medio verdaderamente eficaz para hacer frente a las enfermedades, y que no existe salud general sin salud bucal, se considera lógico que el diabético juvenil debe ser un grupo de riesgo prioritario en su prevención, pues sólo en esta forma logremos una mejor atención estomatológica integral a estos pacientes.

También es conveniente insistir en el control de la enfermedad diabética, ya que obligatoriamente el diabético con mal control tendrá numerosas complicaciones, entre ellas las estomatológicas.

## 2. MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO DE NIÑOS CON DIABETES.

Quando un enfermo diabético acude al consultorio del odontólogo éste podrá proporcionarle un tratamiento conveniente sólo si conoce perfectamente a dicho enfermo. En

efecto, cada diabético es diferente, así el tratamiento del proceso patológico podrá ser fácil en un caso y difícil en otro.

En la diabetes juvenil habrá más tiempo para que ocurran complicaciones durante la vida del paciente.

Además, es más difícil tratar la diabetes juvenil por varios motivos:

- 1) Inestabilidad emocional del paciente joven.
- 2) Progreso más rápido de la enfermedad debido a una mayor necesidad absoluta de insulina.
- 3) Los niveles de glucemia varían enormemente en respuesta a cambios pequeños en la insulina o a variaciones menores en la química del organismo secundarias al ejercicio o a una infección.

La relación estomatólogo-paciente-endocrinólogo es de vital importancia, tanto el estomatólogo como el endocrinólogo deben ser vistos por el niño diabético como parte de su misma familia. (13)

Los pacientes diabéticos pueden tratarse en cualquier consulta estomatológica, siempre que se entienda el manejo integral de la enfermedad, además se considera que deben ser evaluados cada 6 meses o cada año por el equipo formado para el manejo de estos pacientes, en el cual el estomatólogo ocupa un lugar importante, sólo así es posible tener una visión general o particular de todos los casos.

Podemos concluir por lo tanto, que las relaciones interdisciplinarias nos facilitan el manejo correcto del niño diabético discutiendo aspectos importantes como son: la

asistencia del paciente, el tipo y grado de las complicaciones, así como la repercusión de estas en el control de la enfermedad.

Medidas que podemos seguir en el tratamiento de estos pacientes. (17)

1. Se les debe realizar un exámen bucal cada 3 meses.
2. Se les realizará un exámen radiológico completo una vez al año.
3. Debido a su susceptibilidad a la infección y mayor formación de cálculos, se les debe establecer hábitos correctos de higiene bucal, insistiendo en que el niño y sus padres comprendan la importancia que tiene la higiene para estos pacientes.
4. Se les realizarán aplicaciones de flúor cada 6 meses.
5. Deben ser tratados por la mañana después de la aplicación de insulina y el desayuno.
6. Se les realizarán todas las obturaciones y extracciones que sean necesarias.
7. En caso de extracción:
  - a) Las medidas de higiene, asepsia y antisepsia durante las extracciones deben ser extremas.
  - b) Estos pacientes requieren antibioticoterapia un día antes, y el día que se les realice, y dos días después.
  - c) Los antibióticos se administrarán en la siguiente forma: penicilina un millón de unidades intramuscular cada 24 hrs., o eritromicina por vía oral, una tableta de 250 mg. cada 6 horas.
  - d) Los anestésicos locales que contienen adrenalina se pueden usar, pues la cantidad que contienen no es suficiente para crear alteraciones en la glicemia.

- e) No es necesario que la glicemia sea normal, pues - muchas veces es la infección bucal el origen de la hiperglicemia.
  - f) Es necesario administrar agua con azúcar en caso - de hipoglicemia cuyos síntomas pueden ser conocidos por los padres, ó por el propio diabético, ya que - en caso contrario habrá que asesorarles.
8. Si es portador de una maloclusión habrá que remitirle al servicio correspondiente.

Buscando medidas preventivas, sobre el paciente diabético con respecto a su actividad cariogénica, se encontró que existe mucha controversia, ya que algunos autores como - - - Strelow (1962) reportan un mayor índice de caries en el paciente diabético juvenil que en sujetos sanos. Otros dicen que no existe relación entre diabetes y caries.

Diversos autores explican la relación caries-diabetes -- con la presencia de los siguientes factores: (33)

1. La presencia de Xerostomia, que va a permitir mayor - acumulación de materia alba.
2. La dieta de estos pacientes no es cariogénica, pero - no siempre, desgraciadamente, cumplen con el régimen alimenticio prescrito por el médico.
3. Pacientes con diabetes descompensada, van a eliminar glucosa por el tejido periodontal.
4. La edad de aparición de la diabetes influye hacia una predisposición hacia la caries (hipocalcificación de los dientes permanentes), que existe aparte de la llamada constitución diabética.
5. Estos pacientes presentan mayor susceptibilidad a en--

fermedades periodontales.

G. Hábitos de higiene bucal de cada sujeto.

De todas formas, todos los estudios sobre la actividad -  
cariogénica en el paciente diabético, nos muestran la nece-  
sidad de darles a nuestros pacientes un buen programa de --  
prevención.

## C A P I T U L O    I V .

### D. PAUTAS DE MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO.

Para tratar un paciente diabético en terreno dental es necesario conocer la enfermedad, su evolución y tipos de esta, así como las complicaciones que presenta, ya que cada una de ellas requiere un manejo diferente. Por lo que debemos recordar que dentro de la gran variedad de problemas que se pueden presentar en la Diabetes Mellitus podemos agruparlos en complicaciones: Crónicas y Agudas.

Las complicaciones crónicas son vasculopatía, nefropatía y retinopatía.

Las complicaciones agudas son las de manejo más difícil ya que ponen en peligro la vida del paciente; entre ellas tenemos:

1. Cetoacidosis; que es la descompensación de la diabetes por insuficiencia insulínica, consiste en la liberación de cuerpos cetónicos. La glucosa en sangre se encuentra en cifras altísimas de 200 a 500 mg% por lo que se necesita manejo hospitalario para poder compensar el padecimiento. La mayoría de las veces puede deberse a: a) Abandono del tratanimiento. b) Aumento del requerimiento energético por infecciones, lo que provoca autoconsumo y formación de cuerpos cetónicos. La etapa de crecimiento y desarrollo. c) Situaciones de alarma ya sea stress físico o psíquico.

2. Hipoglucemia; que puede presentarse coincidiendo con cifras de glucemia bajas, normales o aún elevadas y que su presencia depende más bien de la velocidad del descenso de ella. Se puede deber a: Sobredosificación del hipoglucemiante, disminución en la ingesta de los alimentos, reducción de peso, ejercicio después de infecciones o tensiones emocionales. Los datos clínicos son: diaforesis, palidez, astenia, adinamia, hipotensión arterial y depresión de la conciencia. El tejido que se daña primeramente en la hipoglucemia es el nervioso; de ahí la importancia de evitar que se presente.

3. Infecciones: Los diabéticos presentan infecciones más frecuentes que la población en general, infecciones que tienen un papel adverso sobre la diabetes y la pueden descompensar fácilmente. Se ha confirmado que el diabético Tipo I tiene aumentada la susceptibilidad a las infecciones porque están deprimidos los mecanismos de defensa antibacteriana. De cualquier manera el aumento de las infecciones también está asociado a la hipoglucemia, cetoacidosis, insuficiencia vascular periférica y la neuropatía. Por otro lado se ha visto que las infecciones disminuyen la producción de la insulina y alteran el metabolismo del glucógeno.

#### 1.) CONTROL Y MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Respecto al manejo del paciente diabético en el consultorio dental, antes de iniciar con el paciente cualquier maniobra en el consultorio dental, aunque esté controlado, debemos asegurarnos que no será un candidato a desarrollar hipoglucemia o cetosis en el momento en que estemos trabajando.

do. Esto se puede lograr efectuando un breve interrogatorio acerca de su estado actual.

Insistiendo en las siguientes preguntas:

1.- ¿Ya tomó el alimento correspondiente a esa hora?, 2.- ¿Se colocó la dosis correcta de insulina?; 3.- ¿Ha presentado en los días anteriores o ese mismo día alguno de los síntomas característicos de la diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, debilidad, cetonuria, etc.)?; 4.- ¿Que resultados ha obtenido en la medición de glucosuria y cetonuria, los anteriores días y el día de la cita? (el paciente informará el resultado de sus mediciones de glucosuria y cetonuria y/o podemos efectuarlos nosotros en forma rápida en el consultorio). Con esta información podremos: Evitar que el paciente sufra una hipoglucemia o una descompensación por no efectuar el tratamiento odontológico prescrito; la presentación de los signos cardinales de la diabetes es señal de que el enfermo se encuentra en descompensación del padecimiento por lo que debemos remitirlo al especialista; de acuerdo al tipo de complicación diabética que el paciente presente, sabremos si para cualquier manejo que efectuemos será necesario tomar medidas específicas para la complicación y/o consultar con el médico tratante.

Un paciente juvenil suele tener mayor tendencia a desarrollar hipo e hiperglucemia que un diabético con enfermedad de comienzo en la vida madura. Los diabéticos controlados con la sola dieta, o con hipoglucemiantes por vía bucal, suelen ser más estables. La cetoacidosis es poco probable que se presente en ellos, excepto en presencia de infecciones graves. Cuanto mayor sea la dosis de insulina, más difícil re-

sulta el control del paciente. Como la situación óptima para el enfermo es tomar la insulina una sola vez al día, cabe llegar a la consideración de que el diabético que toma más de una inyección al día es de difícil control. Los cambios frecuentes de dosis de insulina (excepto en una criatura que esta creciendo) indican inestabilidad del control, - igual que el número de ingresos en el hospital y el número de veces en que se presentó choque hipoglucémico (por insulina). Los diabéticos que dan una historia de inestabilidad del control de su glucemia, y que no van regularmente a ver a su médico, o no analizan periódicamente su orina deben - considerarse de alto riesgo y en ellos hay que vigilar repetidamente la aparición de glucosuria. Hay que comprobar la - situación con el médico del paciente si éste señala (o el - profesional descubre una glucosuria persistente de +++ ó ++++ .

Teniendo a nuestro paciente en el consultorio dental, y tomando las precauciones necesarias, llega el momento de -- prevenirlo contra el dolor, para lo cual es necesario saber elegir el tipo de anestésico adecuado. Se había pensado que para estos pacientes deberíamos seleccionar un tipo de anestésico sin vasoconstrictor por el problema vascular que generalmente presentan y sin epinefrina por la acción antagónica con la insulina. Mas sin embargo estudios recientes reportan que: (33)

- a). Cualquier vasoconstrictor que se le administre al paciente diabético crónico no actuará a ningún nivel - tomando en consideración que la vasculopatía consiste principalmente en arterioesclerosis (calsificación de los vasos y disminución de la luz, como tam-

poco servirá un vasodilatador).

- b). Otras de las razones dadas para no utilizar la epinefrina en el paciente diabético, es que ésta es antagonista de la insulina, pero se ha visto que la cantidad utilizada en hasta 10 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor no es significativa para provocar algún cambio en la acción de la insulina.

En conclusión decimos que la epinefrina como vasoconstrictor y/o como hormona en sí no presenta contraindicación para su uso en el paciente diabético.

En casos en los que se amerite el uso de Anestesia General, ya que existen indicaciones dentro de la Odontología, los pacientes diabéticos pueden someterse con seguridad a intervenciones quirúrgicas de todo tipo siempre y cuando la diabetes esté bien compensada durante la operación, lo mismo que antes y después de esta. Si la Cirugía es mayor puede requerir hospitalización.

El odontopediatra debe trabajar en compañía del anesthesiólogo y endocrinólogo para la necesaria preparación preoperatoria, asegurando que el paciente vaya a la operación libre de cetosis y con la diabetes compensada. El día de la intervención el paciente debe llegar al quirófano con el estómago vacío, una glucemia normal o en límites aceptables y las adecuadas reservas de glucógeno.

La intervención debe ser muy temprano por la mañana para evitar la hipoglucemia, la cetosis y prevenir vómitos. El diabético debe ocupar el primer lugar en la lista de opera-

ciones del día.

## 2.) MEDIDAS E INDICACIONES EN DIFERENTES RAMAS ODONTOLÓGICAS CON RESPECTO AL PACIENTE DIABÉTICO.

Cuando un enfermo diabético acude al consultorio del - - odontólogo se le proporcionará un tratamiento adecuado cuando se conoce bien la diabetes del enfermo. Si cada diabético es diferente, así el tratamiento podrá ser sencillo en - algunos casos y difícil en otros, por lo que se mencionarán algunos criterios que nos pueden ser benéficos y útiles en la atención a nuestro paciente.

Con respecto a la CIRUGIA MENOR en Odontología, para - - cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado debemos consultar con el especialista el estado actual, ya que el stress y una pequeña infección lo podrán -- descompensar fácilmente.

Para el tratamiento dental de elección, hay que tener la seguridad de que el paciente toma su dosis usual de insulina, y consume la dieta prescrita, el día de la intervención.

Sin importar el tipo de intervención se le dará al pa--- ciente profilaxis antibiótica con el fin de prevenir cual-- quier infección, y en caso de que exista, ayudar a la erradicación de ésta lo más pronto posible.

Se establece el uso de antibioterapia en cualquier cirugía o en el caso de una extracción de un diente con patología radicular. El esquema utilizado será:

1. Penicilina procaínica 300 mil Unidades, comenzando un

día después de la intervención.

2. En caso de sensibilidad al medicamento se usará: Eri--  
tromicina 250 mg. una cada 6 horas por vía oral, comen--  
zando un día antes, hasta un día después de la inter--  
vención.

La impresión clínica de que un paciente diabético sangra fácilmente, se debe a la parodontopatía y no a que su tipo - de sangrado y coagulación se encuentren alterados.

Si el tratamiento dental es de tal índole que el paciente no puede masticar adecuadamente (por ej., extracciones com--  
plejas o cirugía periodontica extensa, se indicará una dieta substitutiva que proporcione el mismo contenido calórico y - las mismas proporciones de carbohidrato-grasa-proteína, pero que sea blanda o líquida.

Con respecto a las Periodontopatías presentes en este ti--  
po de enfermos podemos concluir que los padecimientos perio--  
dontales constituyen un riesgo para el paciente diabético -  
por favorecer la formación de focos infecciosos, y por lo -  
tanto una posible descompensación de la enfermedad.

La etiología de este tipo de padecimiento parece ser: (33)

Causas locales:

- a. Irritantes locales como acumulación de placa, sarro y materia alba, etc.
- b. Mala higiene bucal.

Causas Generales:

- a. Vasculopatía diabética (microangiopatías).
- b. Eliminación de glucosa por los tejidos periodontales -  
(diabetes mal controlada).

c. Disminución de la resistencia tisular y del riego sanguíneo.

En el paciente diabético controlado, el tratamiento podrá ser emprendido sin ningún problema; por lo general la respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.

Los procedimientos convencionales en OPERATORIA DENTAL, - podrán efectuarse siempre y cuando el paciente no presente - manifestaciones diabéticas periodontales, como por ejemplo: reabsorción del hueso alveolar, etc.

Las placas parciales y totales, así como los diferentes tipos de mantenedores de espacio (menos el de tipo zapatilla distal) podrán aplicarse en el paciente diabético en la ORTODONCIA PREVENTIVA.

Cualquier tratamiento de ENDODONCIA está indicado en el paciente diabético controlado. La endodoncia suele poder realizarse sin alterar la dosificación de la insulina.

En el caso de la presentación de patología periapical -- (quistes, abscesos, celulitis, etc.) está indicado administrar al paciente profilaxis antibiótica para ayudar a controlar la infección potencial y así evitar una descompensación del padecimiento.

El manejo en general del paciente diabético se puede considerar que es de 2 tipos, que son Médico y Dental.

El dental que es el de particular interés para nosotros - se ha tratado de explicar no solo en esta última sección sino también a lo largo de la elaboración de este trabajo de tesis, por lo que se espera sea útil cada uno de sus capítulos.

## CONCLUSIONES.

- Antes de iniciar cualquier manejo con el paciente diabético, se debe realizar el interrogatorio adecuado para asegurarse del estado actual del padecimiento.
- El Cirujano Dentista puede ayudar en el diagnóstico de la Diabetes Mellitus por medio de las manifestaciones bucales que se presentan y ayudado por el interrogatorio y exploración bucal.
- La diabetes constituye un factor agravante que predispone al desarrollo de las alteraciones periodontales, que avanzan con la edad y duración de la enfermedad.
- La manifestación bucal en la Diabetes Mellitus mas frecuente es la enfermedad periodontal, que debe ser prevenida por favorecer los focos infecciosos, ya que cualquier infección en la cavidad oral aumenta los requerimientos de insulina y empeora la condición del diabético.
- La Microangiopatía diabética existe en el tejido gingival, además de retina y del tejido renal, presentandose hasta en el 94% de los diabéticos en estudio.
- La Diabetes Mellitus influye en la cantidad de secreción del flujo salivar, ya que los valores promedio de producción salivaria se encontraron disminuídos en un grupo de diabéticos, que en el grupo control, lo que provoca

el desarrollo de mayor número de lesiones cariosas.

- Existe predisposición en los pacientes diabéticos a la formación de cálculos supra e infragingivales, debido a que cuando el calcio de la saliva se encuentra elevado en sus concentraciones hay una sobresaturación que los favorece.
- En el diabético no se encuentran cantidades elevadas de glucosa en la saliva (glucosialia) aún cuando la glucemia se encuentre elevada.
- La pérdida de dientes permanentes medida a través del índice de mortalidad dental, resultó mas elevada en un grupo de diabéticos juveniles que en el control, ya que la caries dental por la intensidad del ataque destruye los tejidos dentarios y la periodontopatía secundaria destruye los tejidos de soporte del diente.
- Las relaciones interdisciplinarias nos facilitan el manejo correcto del niño diabético, que tiende a una fácil descompensación de su padecimiento por lo que se le debiera transmitir básicamente seguridad, tranquilidad y confianza.
- El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor y en especial la epinefrina, no están contraindicados en el paciente diabéticos.

- Para una Anestesia General, el odontopediatra debe estar en estrecha comunicación con el anesthesiólogo y el - médico especialista. El paciente diabético debe ocupar - el primer lugar en la lista de operaciones.
  
- Para cirugía menor en el consultorio o cualquier ex--tracción con patología radicular, se prescribirá profilaxis antibiótica.
  
- Cualquier maniobra de operatoria dental debe llevarse a cabo con el criterio de evitar un futuro foco de infección.
  
- El único tipo de mantenedor de espacio que está con--traindicado en el paciente diabético es el de zapatilla distal.
  
- Los tratamientos de endodoncia que presenten alguna - patología periapical, se llevarán a cabo usando profilaxis antibiótica. En el caso de dientes temporales con - pronóstico dudoso, será indicado realizar una maniobra - mas radical como la extracción.

B I B L I O G R A F I A .

REVISTAS.

- 1) A. Lesco, Barbara.  
Identificación de la Enfermedad Periodontal en niños.  
Clínicas Pediátricas de Norteamérica.  
Volumen 3  
1983.  
p. 464 y 465.
  
- 2) Bascones Martínez, Antonio.  
Glucosa y Saliva.  
Anales Españoles de Odontología.  
Volumen 32 No. 3  
Mayo-Junio, 1973.
  
- 3) Bermick  
Dental health of children with diabetes.  
Dental Abstracts.  
Volume 21 No. 1  
January, 1976.  
p. 48 y 49.
  
- 4) Conner S.  
Alteration in parotid Salivary flox in Diabetes Mellitus  
Oral Surgery.  
Volume 30 No. 1  
July, 1970  
p. 55-58.

- 5) Jensen John C.E.D.S.  
Alveolar Osteitis (Dry Socket) - a review.  
Australian Dental Journal.  
Volume 23 No. 2  
April, 1978.  
p. 159-163.
  
- 6) Hagler, Werner  
Diabetes Mellitus in Dental Practice.  
Dental Abstracts.  
Volume 5  
April, 1960.  
p. 237 y 238.
  
- 7) Lavine, Myer H.  
Diagnosis and Management of the diabetic.  
Oral Medicine.  
Volume 24 No. 1  
July, 1967.  
p. 16-21.
  
- 8) Luxan, J.F.  
Periodontal Diseases in Diabetes Mellitus.  
Anales Españoles de Odonto-Estomatología.  
Volumen 34 No. 4  
Julio-Agosto, 1975.  
p. 273-290.
  
- 9) Marder, ME.  
Salivary Alterations in Diabetes Mellitus.  
J. Periodont.  
Volume 46 No. 9  
September 1975.  
p. 567-569.

- 10) Mc. Kinney, Ralph.  
Oral Signs of Diabetes  
Dental Abstracts.  
Volume 20 No. 1  
January, 1975.  
p. 54.
  
- 11) National Diabetes Data Group  
Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus  
and other categories of glucose intolerance.  
Diabetes.  
Volume 28  
December, 1979.  
p. 1039-1057
  
- 12) Oles, R.D.  
Prediabetic glossodynia responsive to diet.  
Dental Abstracts.  
Volume 25 No.1  
Enero, 1980.  
p. 13 y 14
  
- 13) Prado Vega, Rodolfo.  
Historia Natural de la Diabetes Mellitus.  
Revista de la Facultad de Medicina U.N.A.M.  
Volumen 24 No. 10.  
Octubre, 1981.  
p. 16-36.
  
- 14) Presman, Jose  
Síndrome Periodontal Orientador de Diabetes (SPOD)  
y su relación con el tratamiento sistémico antidiabético.  
Anales Españoles de Estomatología.  
Volumen 35, No. 4  
Julio-Agosto, 1976.

- 15) Riesgo Lobaina, Nereyda  
Alteraciones Microangiopáticas gingivales en un  
grupo de pacientes diabéticos.  
Revista Cubana Estomatológica.  
Volumen 16 No. 3  
Sep-Dic, 1979.  
p. 179-184.
- 16) Ryan, Doran E.  
Odontología en el enfermo Diabético.  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.  
Volumen 1  
1982.  
p. 101-113.
- 17) Santos Acosta, Giraldo  
Atención preventiva-asistencial estomatológica  
en los niños diabéticos.  
Revista Cubana Estomatológica.  
Volumen 14, No. 3  
Sep-Dic, 1977.  
p. 169-173.
- 18) Santos Acosta, Vicente H.  
Morbimortalidad de dientes permanentes en la  
Diabetes Mellitus Juvenil.  
Revista Cubana Estomatológica.  
Volumen 15 No. 1  
Enero-Abril, 1978.  
p. 9-12.
- 19) Strauss, Sorrel I.  
The Diabetic patient.  
Dental Abstracts.  
Volume 20, No. 1  
January, 1975.  
p. 40.

- 20) Sutherland, K.J. et al  
Sistemic Problems affecting dental treatment  
Australian Dental Journal.  
Volume 23 No. 2  
April, 1978  
p. 140-145.
- 21) Sznajder, Norma.  
Periodontal Findings in Diabetic and Nondiabetic  
Patients.  
J. Periodontol  
Volume 49, No. 9  
September, 1978.  
p. 445-447
- 22) Tahl, Henry D.D.S. , M.D.  
The Dental Surgeon and the diabetic patient.  
Oral Medicine  
Volume 27, No. 6  
June, 1967.  
p. 721-727.
- 23) Wesson, Colin M.B.D.S.  
Oral Ulceration as the first symptom of diabetes  
Oral Medicine.  
Volume 25, No. 5  
May, 1968.  
p. 686-690

LIBROS:

- 24) A. Grant, Daniel: Parodontia de Orban. Teoría y Práctica. 4a. Edición, México: Ed. Interamericana, 1975.

- 25) Finn, Sidney B. : Odontología Pediátrica. 4a. Edición, México: Ed. Interamericana, 1982: 345, 591 y 592, 414, 415, 422 y 423.
- 26) Lerner J. Haynes R. Insulina e hipoglucemiantes orales. En: Goodman Louis S. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 5a. Edición, México: Ed. Interamericana, 1978: p. 1270-1289.
- 27) Kumate, Jesús: La Salud de los Mexicanos y la Medicina en México. 11a. Edición, México: Editorial de el Colegio Nacional, 1977: p. 272 y 273.
- 28) Karam, John H. Diabetes Mellitus. En: Krupp, Marcus A.: Diagnóstico y Tratamiento. 16a. Edición, México: Ed. El Manual Moderno, 1978: p. 814-816.
- 29) Lynch Malcolm A.: Medicina Bucal de Burket. 3a. Edición, México: Nueva Editorial Interamericana, 1980: 496-502, 601 y 602.
- 30) Malacara, J. Manuel: Fundamentos de Endocrinología Clínica. 3a. Edición, México: Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1979: p. 264-272.
- 31) Salvat Editores S.A.: Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11a. Edición, México: Editorial Salvat, 1977.
- 32) Jurgen, Steinke. Diabetes Mellitus. En: Thorn, George W: Medicina Interna de Harrison. 5a. Edición en Español, 8a. en Inglés, México: La Prensa Médica Mexicana, 1977 : vol. 1. p. 657-661.
- 33) Llarena de Serrano, Ma. Elena. Manifestaciones Eucales mas frecuentes en la Diabetes Tipo I. Revista A.E.H. Volumen 40 No. 5 Sep-Oct. 1983. p. 144-148.