



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES  
UNIDAD ZARAGOZA**

**Aspectos Odontologicos de la Diabetes**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

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

**MARIA VIRGINIA FUENTES ORRALA  
ESPERANZA LEON MANRIQUEZ**



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

Pág.

## INTRODUCCION

Fundamentación del tema	4
Planteamiento del problema	6
Objetivos	7
Hipótesis	8
Material y métodos	9

## CAPITULO I

<u>GENERALIDADES</u>	12
Antecedentes	12
Epidemiología	13
Datos epidemiológicos en México	14
Etiopatogenia	15
Fisiopatología	19
Alteraciones metabólicas	21
Angiopatfa o lesiones vasculares	23
Neuropatfa	24
Predisposición a las infecciones	25
Exámenes de laboratorio	27
Tratamiento	30
Dieta	31

	Pág.
Agentes hipoglucemiantes bucales	31
Insulina	32
Complicaciones de la diabetes	32
Cirugía en el paciente diabético	33
Referencias	35

## CAPITULO II

<u>MANIFESTACIONES ORALES</u>	36
Alteraciones histológicas	36
Microangiopatía diabética	36
Deficiencia de vitamina C en el diabético	39
Alteraciones de las glándulas salivales	40
Cambios en los dientes de hijos de madres diabéticas	41
Alteraciones óseas	43
Relación con enfermedades infecciosas	44
Trastornos en la formación de anticuerpos	46
Ardor de boca	48
Alteraciones parodontales	49
Bibliografía Capítulo II	56

CAPITULO IIIEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO  
DENTAL

58

Historia clínica

58

Paciente diabético

59

Manejo y tratamiento dental del paciente  
diabético

60

RESULTADOS

69

CONCLUSIONES

71

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

73

Bibliografía Capitulo III

68

## BIBLIOGRAFIA

75

## INTRODUCCION

La diabetes es una de las enfermedades metabólicas que más afectan a la población mundial, es conocida desde la antigüedad, también es de las que más complicaciones causan en el organismo y por el tema que nos ocupa, dentro de estas complicaciones incluye a la cavidad oral.

Las manifestaciones orales de la diabetes han sido tema de numerosos estudios, los cuales han llegado a diversas conclusiones (CFR. 10, 11, 12, 15, 16); el presente trabajo se realizará con el propósito de obtener una recopilación y comparación de los resultados de los mismos, lo cual ayudará al odontólogo a comprender mejor la relación existente entre la diabetes y las alteraciones que ésta pudiera provocar a nivel oral.

El trabajo será dividido en tres capítulos. En el primero de ellos se tratarán las generalidades de la enfermedad, ya que creemos que es importante conocer la naturaleza de la misma para entender mejor la relación que guarda con la cavidad oral.

En la actualidad existe un mayor número de personas que tienen predisposición a este padecimiento por los factores que lo desencadenan como son: la causa hereditaria, los hábitos alimenticios, la vida sedentaria, obesidad, stress emocional constante y otras alteraciones orgánicas.

Debido a su fisiopatología, sabemos que la diabetes altera la función de cada una de las células del organismo, deteriorando su capacidad para liberar energía e inhibiendo su nutrición y oxigenación adecuadas para el funcionamiento normal, ocasionando con esto el agotamiento del individuo y, en general, el desequilibrio del organismo.

En el segundo capítulo se analizarán cuales son las manifestaciones de la diabetes en la cavidad oral y cómo y por qué éstas se presentan.

Generalmente se asocia a la diabetes con enfermedad parodontal, pero en este capítulo veremos que también existen otras complicaciones, entre ellas las alteraciones histológicas que son de suma importancia, puesto que la diabetes actúa sobre todos los tejidos del cuerpo.

Describiremos cómo la microangiopatía diabética afecta la cavidad oral en su totalidad y al tejido gingival en particular. Aunado a esto, se explicará el por qué el paciente diabético experimenta deficiencia de vitamina C en los tejidos y cómo esto va a repercutir a nivel oral.

Haremos referencia al hecho de que la diabetes, de alguna manera, interfiere en el desarrollo de las glándulas salivales y tejidos dentarios.

Por otro lado, es común que el paciente diabético presente cierta predisposición a enfermedades infecciosas y como sabemos, la cavidad oral se encuentra colonizada por infinidad de bacterias que no le causan daño alguno, sin embargo, en circunstancias especiales se transforman en patógenas, adicionado a lo anterior veremos que el paciente diabético sufre trastornos en la formación de anticuerpos, por lo que podemos deducir que cualquier infección se presentará en forma más severa.

Síntomas comunes de la diabetes son ardor de boca y xerostomía, de lo cual se elaborará un pequeño análisis.

Como última parte de este capítulo, nos referiremos a la tan comúnmente descrita relación de diabetes con enfermedad parodontal.

En el capítulo final, basándonos en los dos anteriores, veremos cuáles son los problemas más comunmente relacionados con el paciente diabético que interfieran en el tratamiento dental.

Se considerarán las precauciones que se deban aplicar al caso, así como el tratamiento que más se adecúe a este tipo de pacientes.

Como se ve, en este trabajo intentaremos dar un panorama general de la diabetes y su relación con la cavidad oral; así como reelevator la importancia de que el odontólogo reconozca este problema y lo aborde en forma consciente.

## FUNDAMENTACION DEL TEMA

Se escogió la diabetes como tema de nuestra tesis porque quisimos ahondar los conocimientos acerca de esta enfermedad, ya que es un padecimiento que afecta las estructuras orales y, por consiguiente, se presenta a menudo en el consultorio dental.

Dadas las limitaciones existentes para la correcta diagnosis, atención y tratamiento del supracitado síndrome, quienes elaboramos la presente investigación consideramos que es necesario conocer más a fondo los signos y síntomas, la etiología y la historia natural de la enfermedad, lo cual nos dará una mejor visión del padecimiento.

En el ejercicio de la profesión odontológica, es necesario para quien la practica, reconocer las manifestaciones orales de la diabetes.

Sin la debida información sobre esta enfermedad sistémica, el reconocimiento del cual hemos hecho referencia líneas arriba, sería incompleto e incierto, pudiendo esta circunstancia acarrear problemas indeseables y riesgosos, tanto para el paciente como para el odontólogo.

La diabetes es un mal que frecuentemente se ha reconocido, ataca a gran parte de la población en todos los rincones del globo terrestre. Su incidencia se agrava entre los habitantes de las grandes ciudades, debido a que las nuevas formas de vida en estas urbes

se rompe el equilibrio biosocial, ésto es, el sedentarismo, los desequilibrios alimenticios aunados a la predisposición existente en el individuo son factores elementales para un desenvolvimiento mayor de la enfermedad.

Asimismo, se le considera como un problema familiar y social, ya que de alguna manera disminuye la capacidad del individuo para llevar a cabo un ritmo normal de vida y de trabajo.

Del debido estudio que poseamos acerca del padecimiento en cuestión, dependerán en gran medida los éxitos o fracasos que se tengan al tratar a personas que sufran de esta enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ES LA DIABETES UN FACTOR DETERMINANTE  
DE PATOLOGIA ESPECIFICA EN LA CAVIDAD  
ORAL?

## OBJETIVOS

Entre los objetivos que nos hemos trazado al realizar este trabajo, destacamos como objetivo general:

Hacer una actualización de los conocimientos que existen entre la relación de diabetes con cavidad oral.

Y como objetivos específicos mencionaremos lo siguiente:

- Investigar sobre la fisiopatología de la diabetes en el organismo humano.
- Identificar las estructuras anatómicas más afectadas por la diabetes.
- Conocer las medidas terapéuticas aplicables a este padecimiento.
- Describir las manifestaciones orales producidas por la diabetes.
- Identificar las alteraciones histológicas que se producen en los tejidos de la boca.
- Analizar el por qué el paciente diabético es más propenso a las enfermedades infecciosas.

- Discutir su frecuente relación con la enfermedad parodontal.
- Buscar la forma que sea más adecuada de atención odontológica del paciente diabético.

### HIPOTESIS

La Diabetes actúa como un factor predisponente a diversas patologías en la cavidad oral y aparato estomatognático.

Ya que debido a la enfermedad, la resistencia de los tejidos está en general disminuida y cualquier proceso infeccioso se presenta en forma más severa.

## MATERIAL Y METODOS

Para efectos de este trabajo, hemos seleccionado el método científico. Cabe hacer notar que por método entendemos la serie de pasos a seguir para lograr determinado fin.

La lógica considera dos formas de inferencia, que son la inducción y la deducción. Nosotros escogimos la deducción.

La deducción aplica un principio general a un caso particular, es claro que siempre es tautológica, es decir que dice lo mismo en otra forma. La deducción convierte en explícito un conocimiento que ya teníamos en forma implícita. En la ciencia, las implicaciones de una teoría pueden no ser ostensibles y podrá ser necesario deducirlas para ver el alcance de dicha teoría, y para someterla a pruebas experimentales.

El presente trabajo es una investigación bibliográfica realizada en la siguiente forma:

La selección de artículos que fueron utilizados como posterior consulta, fue efectuada a través de una exhaustiva revisión de los Index Medicus correspondientes a los años 1977, 1978, 1979 y 1980.

Por su parte, la investigación bibliográfica se llevó a cabo gracias a la valiosa colaboración de diversas instituciones académicas, co-

legios profesionales y dependencias gubernamentales del sector salud.

Entre las instituciones que nos distinguieron con su ayuda tenemos, entre otras:

C.E.N.I.D.S. (Centro Nacional de Investigación y Documentación en Salud).

U.A.M. (Universidad Autónoma Metropolitana).

A.D.M. (Asociación Dental Mexicana).

I.N.N. (Instituto Nacional de la Nutrición).

H.G. (Hospital General).

C.M.N. (Centro Médico Nacional).

Debido a que una gran parte de las investigaciones plasmadas en los artículos consultados fueron realizadas por científicos y/o profesionales extranjeros, se hizo inevitable recurrir al diccionario, arma indispensable para una clara definición de conceptos así como para una correcta interpretación de la letra y espíritu del texto.

Sin lugar a dudas, otro instrumento básico para la elaboración de cualquier trabajo de investigación, es el libro de texto. Nuestra

tesis no podía ser la excepción y por ello su lectura, revisión y consulta fueron muy útiles.

Al elaborar cualquier trabajo de investigación es importante el participar en actividades que nos ofrezcan la posibilidad de formarnos una panorámica un poco más abierta hacia el tema de nuestro interés, tales actividades en este caso, fueron la asistencia a conferencias dictadas en el auditorio "Dr. Abraham Ayala González" del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, así como en el Instituto Nacional de la Nutrición.

A nivel clínico, también participamos en el Departamento dental del Instituto Nacional de la Nutrición.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES

#### Antecedentes

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por un trastorno en la formación de insulina y utilización de azúcar en el organismo. La glucosa penetra defectuosamente en las células y se reducen en su seno las combustiones energéticas intracelulares deparadas por ésta.

La consecuencia de esto es la inundación de glucosa en los tejidos intersticiales y en la sangre (hiperglicemia). La eliminación de glucosa en la orina continuamente o durante períodos largos, es el signo clásico de la enfermedad (glucosuria).

Encontramos que la diabetes generalmente se clasifica en dos tipos:

1. Diabetes Mellitus, glucosúrica, contrainsulinar no insulínica, del adulto, estable, del obeso; se caracteriza por escasa utilización de insulina, con poca tendencia a producir cuerpos cetónicos.
2. Diabetes Juvenil, labil, asténica, magra; se caracteriza por la carencia elaborativa de insulina, tiende a producir cuerpos cetónicos.

## Epidemiología

La diabetes es una enfermedad padecida por una gran parte de la población mundial. Si es más frecuente en unos países que en otros, sólo se podrá saber cuando se lleve a cabo un estudio uniforme y con programas de detección mundial y que habrá de estar controlado por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.).

Según cifras en los Estados Unidos existen hoy día alrededor de 4.2 millones de personas con diabetes.

El Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos de América estima que hay en este país 1.3 diabéticos por cada 1 000 personas hasta la edad de 17 años; 17 entre los 25 y 44 años. En el grupo de personas entre los 45 y 65 años se encontraron 43 casos y finalmente 79 entre la población que excede la edad de 65 años.

La diabetes se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, preferentemente alrededor de los 45 años de edad, también se presenta en sujetos ancianos, así como en individuos jóvenes y en ocasiones en niños (3.5% de los diabéticos son niños). Las mujeres casadas la sufren más que las solteras.

Esta enfermedad tiene predilección por las capas sociales con mayor bienestar.

En México no se sabe con exactitud el número de personas que padecen esta enfermedad ni tampoco hay estadísticas en las diferentes instituciones de salud. Por consiguiente, no existe un control del porcentaje de diabéticos. Menos aún de las alteraciones que existen en la cavidad oral por considerarse de menor importancia, que las que pueden repercutir en el organismo en general y de sus complicaciones.

#### DATOS EPIDEMIOLOGICOS EN MEXICO

Como se mencionó anteriormente, no hay estadísticas epidemiológicas en México, no obstante un grupo de médicos del departamento de Medicina Externa del Hospital General de la Secretaría de Salud y Asistencia, realizó un estudio en Abril de 1982 sobre este tema, en el cual sobresalen las siguientes conclusiones.

La Diabetes Mellitus afecta a casi 100 millones de personas en el mundo.

En nuestro país la morbilidad de Diabetes Mellitus es de casi 5.5% distribuido de la siguiente manera:

- 1.2% de población rural
- 2.0% obreros
- 2.3% población urbana sedentaria.

En el año de 1978 se presentaron al servicio de consulta externa de este hospital, 86 180 pacientes de primera vez, de los cuales 1653 resultaron pacientes diabéticos; de los cuales:

8	varones menores de 15 años	(0.48%)
9	jóvenes menores de 15 años	(0.54%)
574	hombres mayores de 15 años	(34.55%)
1 062	mujeres mayores de 15 años	(64.43%)

Pacientes que presentaron complicaciones fueron:

28	pacientes con complicaciones cardiovasculares	(27.45%)
46	pacientes con oftalmopatías	(45.0%)
21	complicaciones renales	(20.5%)

el 7.05% restante por otras complicaciones diversas.

### ETIOPATOGENIA

La diabetes es una enfermedad crónica que afecta más a personas de mayor edad, aunque también a niños. Enferman más hombres que mujeres en la edad de 45 a 60 años, es más común en mujeres casadas que en solteras, se presenta con mayor frecuencia en las poblaciones urbanas, por lo que se dice que es una enfermedad de la civilización.

Entre los factores etiológicos encontramos:

1. Antecedentes hereditarios. Esta enfermedad se transmite con carácter recesivo. Por consiguiente, la gravedad de la enfermedad es heredada.
2. Obesidad. La mayoría de los pacientes diabéticos con diabetes de comienzo en la edad adulta son obesos y tienden a seguir obesos. Alrededor de un 40% tenían un peso excesivo en el momento en que la diabetes fue diagnosticada. En la diabetes juvenil, la incidencia de la obesidad se halla también aumentada, pero más discretamente.

Aunque no debe inferirse que todas las personas obesas son diabéticas en potencia, a menudo se asocia obesidad y diabetes.

Se han hecho estudios basados en biopsias que muestran que la obesidad que se inicia en la edad 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.

3. El embarazo también ejerce una actividad diabetogénica definitiva en las mujeres así predispuestas. En el comienzo, la diabetes se hace aparente sólo durante el embarazo y desaparece después del parto (diabetes gestacional); rara vez persiste, pero con frecuencia, varios años o decenios después, aparece 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.<sup>2/</sup>

Las píldoras anticonceptivas que contienen estrógenos inducen hiperglicemia en las personas susceptibles.

También hay otros factores de menor importancia, pero que influyen para que se presente la enfermedad.

1. Tipo de alimentación (exceso de grasas y proteínas, hidratos de carbono).
2. Ocupaciones sedentarias.
3. Abuso del alcohol.
4. Sedantes y otros medicamentos, algunos de los cuales son hipoglucemiantes.

5. Situaciones de stress emocional y físico.
6. Operaciones quirúrgicas.
7. Menopausia.

Factores secundarios con los que da o puede dar Diabetes:

1. Pancreatitis aguda o crónica.
2. Extirpación quirúrgica del páncreas.
3. Tumores pancreáticos extensos.
4. Hemocromatosis.

Padecimientos endocrinológicos.

1. Hipofisarios
  - a. Acromegalia
  - b. Adenoma hipofisario
2. Suprarrenales
  - a. Corteza. Síndrome de Cushing
  - b. Médula. Feocromocitoma.
3. Tiroides
  - a. Hipertiroidismo. <sup>2/</sup>

## Fisopatología

La Fisopatología de la diabetes se caracteriza por la falta absoluta o relativa de insulina circulante, por lo tanto, la diabetes se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por un lado y por el otro, factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina.

Cuando hay carencia absoluta de insulina donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas, es en la diabetes secundaria.

La diabetes de iniciación, durante el desarrollo o sea la diabetes juvenil, se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina.

No existe insulina que sea excretada por el páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglicemiantes orales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la cetoacidosis y por consecuencia, el paciente tiene una dependencia exógena para poder sobrevivir. La diabetes en el niño se presenta cuando baja la producción de insulina pancreática, este período de inicio no siempre es irreversible, ya que muchos pacientes tienden a desarrollar una fase de remisión que dura hasta un período de no más de un año.

Si existe este período de remisión en el diabético juvenil, no es necesario el suministro de insulina y la tolerancia a la glucosa logra ser normal. Pasando este período, la diabetes progresa con rapidez a un estado de deficiencia a total de insulina.

La diabetes que se presenta durante la edad adulta desarrolla la enfermedad con mayor lentitud. Al comienzo no hay síntomas y el diagnóstico se hace con pruebas de tolerancia a la glucosa o por el descubrimiento de niveles de glucosa elevados una o dos horas después de las comidas.

A medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia tienden a desaparecer y, finalmente, la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar la glucosa a niveles normales entre las comidas. En este tipo de Diabetes que se inició en la madurez, está disminuida la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está completamente ausente. Por esta razón es raro que se presente la cetoacidosis diabética.

Todo lo que se acaba de mencionar con respecto a la deficiencia y ausencia de insulina en los dos tipos de Diabetes, no es regla general, ya que puede existir un entrecruzamiento entre los dos tipos de esta enfermedad, por lo tanto ésto se toma como generalidades de la misma.

Independiente al tipo de Diabetes que presente, el signo principal es la hiperglucemia, asociada con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utiliza-

ción periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas y el glicerol. Hay una escasa utilización de glucosa en los tejidos periféricos sobre todo en los tejidos adiposo y muscular, siendo los dos sensibles a la insulina, por lo que hay una carencia de insulina circulante.

Aunque se desconoce todavía el mecanismo exacto de la acción de la insulina, ésta tal vez actúa en los tejidos adiposo y muscular sobre la permeabilidad de la membrana celular, facilitando la entrada de la glucosa a la célula.<sup>2/</sup>

#### Alteraciones metabólicas.

Algunas alteraciones anatomopatológicas observadas en los pacientes diabéticos son obviamente secundarias a la hiperglucemia, por ejemplo: el depósito de glucógeno en el asa de Henle, donde se correlaciona directamente con la concentración de glucosa en la orina.

La hiperglucemia, también hace que se deposite glucógeno en los órganos no dependientes de la insulina, tal es el caso de la piel, músculo cardíaco, iris y cuerpos ciliares del ojo.

El hígado del paciente diabético, excepto en los estadios terminales, contiene cantidades anormales de glucógeno; sin embargo, la distribución puede ser anormal dentro de cada núcleo de las células parenquimatosas hepáticas. En ocasiones el hígado está crecido e infiltrado con grasa, sobre todo en los diabéticos que no han sido controlados, o bien no tienen un control adecuado.

La asociación de hígado graso y diabetes es muy común, sobre todo en los diabéticos con más de 40 años de edad y que al mismo tiempo abusan del alcohol. También es frecuente la cirrosis hepática en los diabéticos mayores.

Las relaciones clínicas entre diabéticos y hepatopatías son, pues, muy importantes, ofreciendo los diabéticos mayor predisposición que los normales a sufrir: 1) hepatitis víricas agudas ictericas; hígado graso, y 2) cirrosis hepáticas. Los cirróticos en general ya utilizan mal la glucosa y ofrecen curvas hiperglicémicas diabéticas (Soskin), o sea, que en realidad son como prediabéticos y también son menos sensibles a la insulina. En cambio, los diabéticos que se vuelven cirróticos, a veces mejoran de su hiperglicemia diabética.

La asociación de cirrosis, diabetes y melanodermia con condrocalcinosis, insuficiencia miocárdica, hipofisaria y genital con anemia

hipersiderémica es propia de la hemocromatosis, en la que el trastorno del metabolismo del hierro lesiona asociadamente al hígado, páncreas y piel y demás órganos citados.

Afecciones crónicas de vías biliares se registran en más del 20% de los diabéticos (colestiopatías diabéticas). Litiasis biliar y diabetes son enfermedades sintrópicas, especialmente en mujeres con diabetes grasa.

#### Angiopatia o lesiones vasculares

Comunmente se ha asociado a la Diabetes con tempranos y severos cambios vasculares, los cuales se consideran como una complicación de la diabetes de larga duración y que no ha sido bien controlada, sin embargo se discute el que estas lesiones son independientes de la severidad de la diabetes y pueden encontrarse aún en pacientes prediabéticos, algunos años antes de que sea detectado el metabolismo alterado de los carbohidratos.

La enfermedad vascular en el diabético afecta tanto a vasos de mediano y grueso calibre (macroangiopatía) como a pequeñas arterias y capilares (microangiopatía). Por tanto, estos cambios vasculares van a afectar a una gran variedad de órganos y tejidos.

Estos cambios vasculares consisten en una marcada proliferación de las células endoteliales, lo cual abilita la luz de los vasos, así como engrosamiento y reduplicación de la membrana basal.

El factor más importante de conexión entre la Diabetes y la arterioesclerosis acelerada, parece ser el metabolismo anormal de lípidos.

El hecho de que el grosor de los vasos sanguíneos sea mayor trae como consecuencia una escasa irrigación sanguínea, reducción de la difusión de oxígeno y acumulación de metabolitos de desecho.

### Neuropatía

Una de las complicaciones más comunes de la diabetes es la llamada Neuropatía Diabética, la cual tiene suma importancia, ya que explica gran parte de los síntomas referidos por el paciente a nivel de todo el organismo.

Se acepta que esta complicación puede deberse a dos factores:

1. La lesión de los pequeños vasos arteriales que irrigan las fibras nerviosas produciendo isquemias transitorias.
2. Alteraciones metabólicas en el consumo de glucosa por parte de las fibras nerviosas.

En la neuropatía diabética, los nervios periféricos se ven afectados con mayor frecuencia, sin embargo, puede estar alterada cualquier porción del sistema nervioso y por lo tanto, la variedad de sus manifestaciones es casi ilimitada.

Un síntoma que se presenta de manera frecuente es el dolor de tipo ardoroso, y que el paciente refiere como una quemadura intensa y puede encontrarse en zonas extensas de todo el cuerpo.

También es común que el paciente presente neuralgias, especialmente del nervio trigémino.

#### Predisposición a las infecciones

El paciente diabético no es más susceptible a la invasión bacteriana, pero una vez que ésta se ha instalado, el paciente presenta mayores posibilidades de sufrir infecciones clínicamente importantes e incluso graves, por lo que se dice que el diabético tiene mayor predisposición a las infecciones.

Los mecanismos biológicos y bioquímicos por los cuales este hecho se presentan, no se conocen con exactitud. Lo que sí se puede decir es que en estos enfermos la respuesta, tanto a la inflamación como a la reposición, se encuentran alteradas.

Por otro lado, la alta concentración de glucosa en la sangre favorece al crecimiento bacteriano, pero la explicación probablemente sea más complicada.

Se ha comprobado que la piel en estos sujetos tiene una alta concentración de glucosa y baja de ácido láctico, este último hecho elimina una de las influencias inhibitorias mayores para el crecimiento bacteriano. Además, en el diabético los neutrófilos presentan disminución de la cavidad fagocitaria. La conjunción de estos factores tienden a una susceptibilidad mayor a las infecciones bacterianas por parte del sujeto; sin embargo, no se tiene la certeza de que éstas sean las causas mayores de un incremento de la susceptibilidad de estos pacientes a las infecciones y por ello, a reacciones inflamatorias más graves.

Es importante también el suficiente riego sanguíneo de un foco infeccioso, ya que las enfermedades vasculares dificultan el mismo y esto es también un obstáculo para la cicatrización de heridas, que es otra complicación comunmente relacionada con la diabetés.

En cuanto a la cicatrización de heridas corresponde, otro de los factores que se ha comprobado interfiere, es la concentración adecuada de vitamina C. La deficiencia de esta fitamina produce desorganización de la estructura del fibroblasto y por consiguiente, trastornos en la síntesis de colágeno.

En el paciente diabético, la utilización de vitamina C se encuentra disminuída.

### Exámenes de laboratorio.

Como es bien conocido, los síntomas comunes de la diabetes son: poliuria, polidipsia, polifagia, disminución acelerada de peso, adinamia, disminución de la fuerza muscular, etc.

Los síntomas arriba descritos pueden presentarse ya sea en forma conjunta o aislada y su aparición puede ser súbita o bien irse manifestando paulatinamente.

Los síntomas que el paciente refiere son de primordial utilidad en la elaboración del diagnóstico, sin embargo, para confirmar tal, se hace indispensable la elaboración de exámenes en el laboratorio, que en este caso tienen por objeto demostrar la alteración en el metabolismo de los carbohidratos.

Los exámenes de laboratorio más comunmente utilizados son: 1) curva oral de tolerancia a la glucosa. En la actualidad este es el método más común para demostrar la existencia de diabetes en los casos que se presenta una glucemia en ayunas normal o en el límite superior de la normalidad.

Durante esta prueba se proporciona al individuo entre 0.75 y 1.5 gramos de glucosa por kilogramo de peso. Se toman muestras de sangre y orina antes de la ingestión de glucosa y posteriormente se toman muestras a intervalos de  $\frac{1}{2}$  o una hora durante tres o cuatro horas.

Como resultado de la administración de la glucosa, la glucemia en los individuos normales se eleva en el plazo de una hora, desde cerca de 80 mg/100 ml. a 130 mg/100 ml. Después de dos o dos y media horas, ocurre el retorno al nivel normal. El aumento de nivel de glucosa en los diabéticos es mayor que en individuos normales y el retorno al nivel inicial es mucho más lento, es decir, que este tipo de pacientes muestran una curva más elevada y pronunciada que la normal.

## 2) Prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa.

Esta prueba se lleva a cabo únicamente en caso de que exista sospecha de alguna anormalidad en la absorción de la glucosa por parte del intestino.

Consiste en la inyección de una solución de glucosa al 20% por vía intravenosa a velocidad uniforme en un período de  $\frac{1}{2}$  hora. Se toma una muestra testigo y se obtienen muestras adicionales a la media, una, dos, tres y cuatro horas posterior a la glucosa. La concen-

tración no excede de 250 mg/100 ml. después de que la administración se ha completado; a las dos horas, la concentración de glucosa ha caído por debajo del nivel testigo y, entre la tercera y cuarta horas ésta ha retornado al nivel normal en ayunas.

### 3) Glucemia posprandial.

Es la prueba más sencilla para determinar la glucosa en ayunas y después de un alimento (posprandial). Los valores normales dependen de la técnica aplicada. Una de las más utilizadas es la de Folin, para la cual las cifras normales son 120 mg. en ayunas y 140 mg. posprandial de dos horas.

### 4) Umbral renal para la glucosa.

Cuando el azúcar sanguíneo se eleva a niveles relativamente altos, el riñón ejerce un efecto regulador. La glucosa es filtrada continuamente por los glomerulos, pero regularmente es reintegrada por completo a la sangre gracias al sistema de resorción de los túbulos renales. Cuando el nivel de glucosa en la sangre se eleva, el filtrado glomerular puede contener mayor cantidad de glucosa de la que puede ser reabsorbida, pasando el exceso de ésta en la orina para producir glucosuria.

En los individuos normales, la glucosuria ocurre cuando el azúcar de la sangre venosa es superior a 170 ó 180 mg/100 Ml.

## Tratamiento

El objetivo fundamental en el manejo y tratamiento del paciente diabético, independientemente del tipo o fase de evolución en que se encuentra, es favorecer la utilización adecuada de glucosa durante las 24 horas del día. Esto evitará trastornos metabólicos secundarios y, con ello, las complicaciones y el deterioro del estado general.

Son varios los aspectos que deben vigilarse para obtener un estado físico y mental óptimo, que permitan al paciente desarrollar sus actividades habituales. Es de suma importancia el conocimiento que el paciente tenga del por qué de su enfermedad, así como de las medidas adecuadas para corregir aquellas variaciones en su estado de salud.

Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán fundamentalmente del tipo de Diabetes que se trate.

Las metas en el manejo de la diabetes son:

1. Corrección de las anormalidades metabólicas subyacentes para remediar los síntomas diabéticos.
2. Logro y mantenimiento del peso corporal ideal y
3. Prevención o cuando menos retardo en las complicaciones por

lo común asociadas con la enfermedad (trastornos visuales, renales, nerviosos).

4. Contener la arterosclerosis elevada inespecífica, a la cual el paciente es muy susceptible.

#### Dieta:

El tratamiento dietético de la diabetes es aún la base de la terapéutica, aunque con frecuencia es difícil lograr que el paciente la siga. Las consideraciones principales al planear las dietas para los diabéticos, son que los requerimientos nutricionales básicos de un paciente con Diabetes son los mismos que en una persona no diabética.

Requerimientos calóricos básicos. Estos están indicados por el peso ideal, la actividad física y la ocupación del paciente.

#### Agentes hipoglucemiantes bucales.

Estos agentes parecen tener un lugar en la terapéutica de la diabetes del adulto, siempre y cuando ésta no sea del tipo cetósico y no se haya podido controlar únicamente con dieta. Los hipoglucemiantes bucales no tienen relación con la insulina, ni pueden reemplazarla en la cetoacidosis diabética. Los agentes ahora en uso pertenecen a dos tipos: las sulfonilureas y las biguanidas.

## Insulina

El uso de la insulina está bien indicado en el paciente juvenil y en los enfermos con diabetes de tipo adulto en quienes la dieta ha resultado insuficiente para mantener concentraciones satisfactorias de glucosa sanguínea, tanto en ayunas como en el estado posprandial. Además, el empleo de insulina es indispensable en la cetoacidosis diabética.<sup>2/</sup>

## COMPLICACIONES DE LA DIABETES

### Cetoacidosis y coma diabético:

La falta de insulina es la causa de la cetoacidosis diabética. El paciente puede ser: 1) un diabético no diagnosticado, 2) un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los malos resultados de las pruebas urinarias, o 3) un diabético conocido que sufre de náuseas y vómito y porque no come, cree no necesitar la insulina. La omisión de la insulina es la causa más común de acidosis diabética. Otras causas comunes son las infecciones y los infartos al miocardio.

Coma hiperglucémico, Hiperosmolar no cetósico. Esta entidad se caracteriza por elevación extrema de la glucosa sanguínea (valores de 1 000 mg por 100 ml. o más no son raros), y ausencia o dis-

creta cetonemia. La hiperglucemia acentuada y la hipernatremia concomitante por pérdida de agua, causan un aumento en la osmolaridad del líquido extracelular, con la consecuente deshidratación intracelular, cuyo efecto sobre el sistema nervioso central contribuye para los síntomas neurológicos y el coma.

El cuadro clínico consiste en choque, hiperpirexia, taquicardia, hipotensión postural e hiperventilación.

#### Retinopatía diabética:

En más del 90% de los pacientes, después de 20 años de diabetes clínica, las primeras lesiones reconocibles en la fundoscopia son dilatación de las venas y microaneurismas que consisten en pequeñas hemorragias puntiformes. A menos que se produzca dentro de la mácula, la visión no sufrirá trastornos. La degeneración capilar provoca extravasación de líquidos y zonas de etapa de la retinopatía permanece estacionaria durante muchos años.

#### CIRUGIA EN EL PACIENTE DIABETICO

Los pacientes con diabetes pueden requerir intervención quirúrgica, teniendo éxito dependiendo de sus complicaciones.

Los diabéticos tienen un riesgo quirúrgico mayor por la existencia

de múltiples factores como son: cuando su control es inadecuado, son obesos, padecimientos cardiovasculares, renales y las infecciones en diferentes partes.

Tanto para el paciente diabético con complicaciones como para el que no las tiene, es peligrosa cualquier intervención quirúrgica, porque la operación y la anestesia son una sobre carga metabólica que acentuará la predisposición a la hiperglicemia y a la cetosis. No obstante, la Diabetes no es una contraindicación para la cirugía.

En la fase preoperatoria se debe practicar al paciente diabético una evaluación clínica minuciosa con: estudios de rutina, medicar con antibióticos; en caso de que no esté controlado, se tiene que posponer la intervención hasta que sea estable.

En la fase del posoperatorio se debe de tratar los focos infecciosos; que continúe su tratamiento dietético e hiperglucemiante habitual tan pronto como sea posible.

REFERENCIAS

1. Ferreras, Rozman  
Medicina Interna, Tomo II  
Editorial Marín, 8a. Edición,  
1976.
2. Harrison
3. Malacara, García Viveros, Valverde  
"Fundamentos de Endocrinología Clínica"  
La Prensa Médica Mexicana, 3a. edición  
1979.
4. Guyton G.A.  
Tratamiento G.A., Tratado de Fisiología médica  
Editorial Interamericana, 4a. edición.
5. Laguna José  
Bioquímica  
La Prensa Médica Mexicana,  
4a. edición, 1974.
6. Manual del Enfermo Diabético  
Clínica de Diabetes y Obesidad del Hospital  
de Enfermedades de la Nutrición.
7. Ferman García, et. al.  
"Aspectos actuales de la Etiopatogenia de  
la Diabetes".  
Revista Clínica Española, Tomo 160, No. 2,  
1981.

## CAPITULO II

### MANIFESTACIONES ORALES

#### ALTERACIONES HISTOLOGICAS

##### Microangiopatía diabética

Los cambios vasculares que se han observado consisten en una excesiva proliferación e inflamación de las células endoteliales que poco a poco van ensanchando y reduplicando el basamento de la membrana, ésto oblitera la luz de los vasos. El aumento en el grosor de las paredes de los vasos dificulta el flujo sanguíneo a través de los mismos, reduciendo la difusión de oxígeno y nutrientes y coadyuvando a la acumulación de metabolitos de desecho. <sup>1/</sup> <sup>2/</sup>

La degeneración vascular en pacientes con hipertensión vascular y en pacientes diabéticos, es similar; sin embargo, son estadísticamente mayores en los pacientes diabéticos.

Es muy posible que estos cambios vasculares afecten la cavidad oral en diversas formas. Los estudios que al respecto se han llevado a cabo se limitan por lo general, al aspecto parodontal.

Hasta la fecha no ha quedado clara la naturaleza exacta de los cambios vasculares a nivel gingival en el diabético, así como tampoco su localización.

Estudios histológicos a nivel de biopsias gingivales, realizados con técnicas diversas, sugieren que existe una mayor prevalencia de estos cambios gingivales en personas diabéticas que en aquellas que no lo son.

Los cambios que generalmente se observan en la gingiva de pacientes diabéticos son: engrosamiento y hialinización en las paredes de los vasos sanguíneos, una banda subendotelial (membrana basal) gruesa alrededor de los mismos, con desprendimiento de esta membrana basal, células crónicamente inflamatorias (células plasmáticas y linfocitos) e inflamación del endotelio, por tanto, el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

La edad del paciente, el control de la diabetes y la duración de la misma, tienen muy poca relación con dichos cambios.

En ningún estudio se encontró evidencia significativa que señalara la patología gingival vascular como agente etiológico primario de enfermedad parodontal.

Se determina también, que la respuesta inflamatoria de diabéticos y no diabéticos, con el mismo grado de irritantes locales, es similar. Y ésta depende mayormente de factores etiológicos locales que de la severidad y duración de la diabetes.

La pérdida de ligamento parodontal es un signo de los procesos pa  
tológicos en el parodonto.

En un estudio realizado en Dinamarca se encontró que en los pa-  
cientes mayores de 30 años de edad, la pérdida de ligamento era  
mayor que en pacientes más jóvenes, también la duración de la dia-  
betes influye en la pérdida de ligamento.

En dicho estudio, se encontró que los pacientes diabéticos que mos-  
traban cambios a nivel de la retina, tenían mayor pérdida de liga-  
mento parodontal que aquellos diabéticos sin cambios retinianos.<sup>3/</sup>

El hecho de que las microangiopatías se ven con mayor frecuencia  
en los pacientes diabéticos, hace pensar que estos cambios van a  
alterar el equilibrio parodontal, ya que la oxigenación y nutrición  
de los tejidos se encuentra deteriorada, lo cual provoca una dis-  
minución de la resistencia de los mismos.

Por otro lado, uno de los síntomas más comunmente descritos son  
los de resequedad y ardor de boca que pueden ser manifestaciones  
de microangiopatía y neuropatía diabéticas, estas manifestaciones  
pueden ocurrir en pacientes genéticamente prediabéticos que presen-  
tan intolerancia mínima a la glucosa.<sup>4/</sup>

### Deficiencia de vitamina C en el diabético.

En cuanto a tejidos se refiere, existe un interesante estudio sobre la deficiencia de vitamina C, existente en el paciente diabético y como ésta va a alterar la estructura parodontal.

Es generalmente aceptado que la endotoxina es un agente etiológico en la enfermedad parodontal. El cemento dental expuesto a procesos parodontales infecciosos, contiene endotoxina como productos de desecho (se ha establecido que estos productos son extractos de fenol), los cuales son tóxicos para el cultivo de fibroblastos.

Los fibroblastos gingivales en el humano no se adhieren a la porción de la raíz que está expuesta a procesos degenerativos. En estudios de laboratorio se ha encontrado que el ácido ascórbico posee una protección efectiva contra la toxicidad de la endotoxina.

El transporte de ácido ascórbico hacia el interior de la célula, es de alguna manera inhibido cuando existe hiperglicemia, sea cual fuere la causa.

Se cree que el transporte de ácido ascórbico es facilitado por la insulina, por tanto, el paciente diabético no controlado experimenta una deficiencia de ácido ascórbico en los tejidos.

La deficiencia de ácido ascórbico en el organismo está relacionada con la alteración de la función de barrera de la mucosa, resistencia a las enfermedades infecciosas deficientes, incremento en la incidencia de enfermedad parodontal y una síntesis alterada de colágeno en la membrana basal.

La deficiencia de ácido ascórbico, también aumenta la sensibilidad de los tejidos a la histamina.

Por tanto, podemos decir que cualquier proceso patológico en los tejidos del paciente diabético, se encuentra agravado por la deficiencia de ácido ascórbico.<sup>5/</sup>

#### Alteraciones de las glándulas salivales:

A nivel histológico, también se encontraron alteraciones en las glándulas salivales.

La influencia de la diabetes en la función de las glándulas salivales, fue inicialmente reportada por Spinzels en 1912, quien observó aumento doloroso en las glándulas parótidas de pacientes diabéticos.

Desde entonces, muchos otros investigadores que se inquietaban ante este problema, también confirmaron la relación existente entre las glándulas salivales y la diabetes.

El estudio de las glándulas salivales por un lado y del parámetro por otro, revelan la existencia de una relación cercana de estos dos órganos. Esto resulta del hecho que:

- a. Durante la diabetes se ha descubierto aumento de la glándula parótida y en ocasiones, se le encuentra dolorosa.
- b. Existen algunos casos de aumento asintomático de la glándula parótida con coexistencia de diabetes.
- c. La secreción normal de insulina se considera indispensable para el desarrollo normal e integral de las glándulas salivales.<sup>6/</sup>

#### Cambios en los dientes de hijos de madres diabéticas

La diabetes, también puede alterar el desarrollo de los tejidos de los dientes.

Algunos estudios clínicos muestran que los hijos de madres diabéticas tienen mayor riesgo de presentar disturbios en la mineralización del esmalte.<sup>7/</sup>

Histológicamente, se ha observado que los dientes de los niños muestran con frecuencia una línea neonatal amplia, así como mayor prevalencia de desviación y decoloración de los prismas del

esmalte tanto prenatal como posnatal.

En los últimos años, los pediatras han puesto especial interés en la hipocalcemia neonatal. Normalmente, los niños muestran un abatimiento del calcio en plasma durante las primeras 48 horas de vida, este hecho es el causante de la aparición de la línea neonatal en los dientes. Ha sido observada una fuerte y prolongada hipocalcemia en relación con alteraciones perinatales como son: asfixia, producto prematuro y otros desórdenes en general.

Los hijos de madres diabéticas muestran más inmadurez en su desarrollo que la que su edad gestacional indica y su regulación calcio fosfato es inadecuada, tal como muestran los prematuros. El desarrollo de hipocalcemia e hipofosfatemia es similar al que resulta de hipoparatiroidismo funcional. Se cree que esta condición existe durante el período fetal, pero el efecto puede acentuarse durante los primeros días de vida.

Independientemente del tratamiento, los hijos de madres diabéticas muestran una mayor incidencia en el ensanchamiento de la línea neonatal y un aumento en la frecuencia de defectos en la estructura del esmalte y aún en dentina.

### Alteraciones óseas

Otra de las complicaciones histológicas que generalmente se incluyen dentro de las que provoca. una diabetes tratada con insulina, es la pérdida de hueso.

La reducción de contenido mineral en el hueso es detectable entre los 2-3 años de iniciada la diabetes clínica. La baja de mineral en el hueso ha sido relacionada con el inicio temprano de la diabetes, con un alto consumo de tabaco diario y con los siguientes índices de control de la diabetes: muy baja o secreción ausente de insulina, alta dosis de insulina diaria e hiperglucemia.<sup>8/</sup>

Los pacientes más jóvenes tienen mayor afectación de la madurez alveolar.<sup>9/</sup>

En experimentos con animales de laboratorio diabéticos, se ha encontrado que éstos muestran un marcado incremento en la pérdida de hueso alveolar en comparación con animales del mismo laboratorio no diabéticos.<sup>10/</sup>

Hay signos de que la diabetes altera la respuesta de los tejidos parodontales a las fuerzas oclusales, lo cual acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal.

En un trabajo experimental (W. Stokowska) en el cual fueron examinados 54 pacientes diabéticos, entre los 21 y 62 años de edad, se encontró que existía un alto grado de atrofia en el proceso alveolar en pacientes con duración de la diabetes cercana al año. <sup>11/</sup>

### Relación con enfermedades infecciosas

#### Relación con infecciones bacterianas.

La relación de la diabetes con infecciones bacterianas es una relación controvertida, tanto en el campo de la medicina como en el de la odontología, lo que ha llevado a una serie de estudios en ambos campos.

Mucho se han relacionado el metabolismo de los carbohidratos con las infecciones cutáneas. También se ha cuestionado el concepto de que los pacientes tratados con insulina llevan en su interior estafilococos aureos con mayor frecuencia, sin embargo aún no existe algo absolutamente comprobado sobre este tema.

Solo investigaciones limitadas cuestionan el que las bacterias patógenas aumentan o no dentro del ecosistema de la cavidad oral en pacientes diabéticos.

La presencia de placa dento-bacteriana ha demostrado ser la res-

ponsable primaria de los cambios gingivales, sin embargo los diferentes componentes de esta placa dento-bacteriana, pueden causar un daño diferente de destrucción parodontal.

En un estudio que compara la flora oral de pacientes diabéticos con pacientes no diabéticos, se encontró un incremento en la incidencia de estafilococos aureos tanto en la mucosa gingival como en la faríngea de pacientes diabéticos.

Posteriormente se trató de determinar la frecuencia de estafilococos en las bolsas parodontales de pacientes diabéticos y se encontró una diferencia cuantitativamente mayor de estafilococos, aislados de las bolsas parodontales de los pacientes diabéticos comparados con los pacientes no diabéticos.

Aquí no se encontraron estafilococos aureos, los de mayor incidencia fueron los estafilococos epidermis en pacientes diabéticos (esto sin importar el tipo de terapéutica usada, así como tampoco la severidad y duración de la diabetes), y estafilococos saprófitos aislados en su mayoría de las bolsas parodontales de pacientes no diabéticos.

Sobre la virulencia del estafilococo epidermis, se conoce que produce elastasa en cantidades considerables, así como proteasa y

desoxirribonucleasa. Esto en cierta forma apoya la hipótesis de que la parodontitis en pacientes diabéticos es más severa.<sup>12/</sup>

### Trastornos en la formación de anticuerpos

Tanto la infección como la inflamación severa, parecen ser de las más graves e impredecibles complicaciones de la diabetes. Esto se debe a que existe una disminución de la resistencia de los tejidos, la cual, entre otros factores, también se atribuye a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular.

Parece ser que en la diabetes existen niveles séricos de inmunoglobulinas y complementos alterados. Esta alteración ha sido descrita en el sentido de una elevación significativa para IgA, IgG e IgM. Dicha elevación parece ser más manifiesta en la diabetes de larga evolución que en la de aparición más reciente.<sup>13/</sup>

Muchos estudios han demostrado una periodontitis prematura y de rápida evolución que coincide con individuos con disfunción neutrofilica.

La disminución de la función neutrofilica ha sido demostrada en individuos con diabetes y debe ser considerada dentro de la etiopatología de la enfermedad parodontal, ya que existen cambios bioquí-

micos que tienen lugar en el interior de la célula de individuos que reportan antecedentes familiares diabéticos, pues estos cambios pueden ocurrir algunos años antes del inicio de la diabetes clínica. En los individuos con factores hereditarios positivos de diabetes y disfunción neutrofilica, es de esperar que presenten complicaciones más severas, incluyendo destrucción parodontal avanzada.

En la población diabética se ha encontrado disminución de los fagocitosis neutrofilica, disminución de la leucotaxis y disminución del índice de leucocitos.

Al estar alterado un mecanismo de defensa antibacterial, tan importante como lo es la actividad quimiotáctica del neutrófilo, es lógico pensar que cualquier proceso infeccioso (incluyendo la enfermedad parodontal), se presente en forma más severa. <sup>14/</sup>

Por todo lo anteriormente citado, podemos decir que la diabetes es un factor predisponente, capaz de reducir la resistencia de los tejidos a toda actividad microbiana.

Una disminución en la resistencia puede bastar para permitir una invasión local y el establecimiento de un foco infeccioso. El que un foco de infección se establezca inicialmente después de atravesar la barrera mecánica, y el curso de los acontecimientos una vez establecido, son resultado del balance entre la virulencia del microorganismo y la inmunidad natural del huésped.

### Ardor de boca

Existen varias razones para afirmar la posibilidad de que la diabetes sea causa de la sensación de ardor de boca.

La insulina incrementa los niveles de glucógeno, la síntesis de lípidos y proteínas y mantiene un balance entre los procesos anabólicos y catabólicos es posible que la carencia de insulina estimule los procesos catabólicos dentro de la mucosa oral, haciendo el tejido menos resistente a la función normal.

La xerostomía es un síntoma común de la diabetes y causa ardor de boca.

Las infecciones candidales son relativamente comunes en pacientes diabéticos.

La *Candida albicans* se considera un parásito oportunista, vive habitualmente en forma saprofitica en las mucosas.

En circunstancias especiales, la *Candida albicans* se transforma de saprofitica a patógena y puede producir desde un algodoncillo hasta graves endocarditis o septicemia.

Se considera que la diabetes puede desencadenar esta transformación. <sup>15/</sup>

## ALTERACIONES PARODONTALES

En la literatura médica y odontológica aparecen numerosos informes que sugieren un aumento entre la prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal en pacientes que padecen diabetes. Muchas de las evidencias que relacionan la enfermedad parodontal con la diabetes son, de alguna manera, de naturaleza subjetiva.

Podríamos denominar como enfermedad parodontal a cualquier cambio patológico que ocurra en los tejidos de soporte y protección del diente. Sin embargo, lo importante no es dar una definición, sino en el claro conocimiento de su naturaleza, patología y tratamiento.

Generalmente la etiología de la enfermedad parodontal está fundamentada en factores extrínsecos o locales y en factores intrínsecos o generales.

Los factores extrínsecos o locales se refieren al medio que rodea al parodonto, dentro de estos podríamos mencionar:

P.D.B. La placa dento bacteriana, es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad parodontal. La importancia fundamental de la placa dento bacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal, reside en la concentración de

ciertas bacterias.

**Residuos alimenticios.** En general los residuos alimenticios que quedan entre los dientes son degradados por enzimas bacterianas y aprovechados por ellas en su metabolismo, liberando a su vez algunos productos que pueden causar daño por medio de respuestas de hipersensibilidad en los tejidos provocando inflamación.

**Cálculo.** El cálculo es una masa adherente y calcificada que se forma sobre la superficie de los dientes o prótesis. Su color varía del blanco amarillento al café oscuro y puede ser supra o subgingival.

**Maloclusión.** Las disarmonías oclusales lesionan al parodonto, ya que originan presiones anormales que con el tiempo trastornan la vida de un parodonto sano.

**Yatrogenias.** Incluyen operatoria dental, tratamiento protético inadecuado, traumatismos físicos durante procedimientos operatorios y aditamentos ortodónticos mal colocados.

Todos los factores anteriormente citados son irritantes que producen inflamación como proceso patológico principal en la enfermedad parodontal.

Los factores intrínsecos o generales son los que provienen del estado general del paciente. En estos podemos citar los siguientes:

Deficiencias nutricionales. El estado nutricional del paciente afecta el estado del periodonto. Como consecuencia, los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

Afecciones hematológicas. Los trastornos gingivales y parodontales correspondientes a discrasias sanguíneas se deben considerar en función de las interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos.

Influencias hormonales. Las hormonas tienen una influencia definitiva sobre la fisiología de células y sistemas.

Enfermedades debilitantes. Estas enfermedades pueden predisponer a la enfermedad parodontal, ya que reducen la resistencia tisular a irritantes locales.

Fármacos con Dilantín sódico. Estos fármacos se utilizan en el tratamiento de la epilepsia, son anticonvulsionantes y su utilización causa severa hiperplasia gingival.

Estos factores condicionan la respuesta de los tejidos parodontales etiológicos locales, de manera que el efecto lesivo que producen

los irritantes locales sobre el parodonto, se ve notablemente agra  
vado por el estado general del paciente. 16/

La probable influencia de la diabetes en el inicio y desarrollo de  
la enfermedad parodontal ha sido estudiada durante muchos años.  
Desde 1862 ha habido reportes que culpan a la diabetes de la en-  
fermedad parodontal. 10/

Durante los últimos años muchos investigadores han considerado la  
posible relación entre las dos enfermedades y ésto ha sido exten-  
samente estudiado. El nivel de enfermedad parodontal en poblacion  
es diabéticas, ha sido medido y comparado. Estos han sido sub  
divididos sobre la base de duración de la diabetes, variación de  
los niveles de azúcar en sangre, presencia o ausencia de complic  
aciones sistémicas, etc.; y sin embargo, existe una falta de  
concordancia entre los resultados obtenidos. 17/

Algunos estudios indican una mayor prevalencia de enfermedad pa-  
rodontal en pacientes diabéticos comparados con pacientes sin diab  
etes y que presentan cifras similares de placa y cálculo, mien-  
tras que otros no reportan diferencia alguna.

Las alteraciones parodontales en la diabetes también han sido es-  
tudiadas en animales de laboratorio para determinar los mecanismos  
biológicos que podrían estimular la destrucción de los tejidos paro

dontales, así como la relación existente entre la diabetes y factores etiológicos locales.<sup>18/</sup>

Experimentalmente, la diabetes puede ser inducida en animales de laboratorio ya sea por alloxan el cual destruye las células de los islotes de Langerhans; o bien, por una pancectomía parcial, de cualquier modo, en ningún estudio ha sido posible de inducir experimentalmente la enfermedad parodontal en ausencia de irritantes locales.<sup>18/</sup>

Muchos autores han tratado de determinar la razón del aparente incremento en la incidencia de la enfermedad parodontal en los pacientes diabéticos, para ésto se ha estudiado tanto la placa como el cálculo presentes en estos pacientes, así como en pacientes no diabéticos y parecer ser que los diabéticos poseen un índice mayor de placa e incremento de los cálculos presentes.<sup>18/</sup> Se ha señalado que la reducida reserva alcalina en el diabético no controlado puede favorecer a una aceleración en el daño de los tejidos parodontales.<sup>1/</sup>

Desde el punto de vista clínico y radiográfico las lesiones parodontales no difieren entre diabéticos y no diabéticos y se caracterizan por formación de bolsas parodontales y pérdida de ligamento. Sin embargo, estas manifestaciones se presentan en forma más severa en los pacientes diabéticos.<sup>3/</sup>

Es un hecho que la pérdida de ligamento parodontal aumenta con la edad. Aparentemente los diabéticos de más de 30 años de edad muestran un aumento significativo de pérdida de ligamento parodontal comparados con pacientes no diabéticos de la misma edad y con niveles similares de placa y cálculo.<sup>18/</sup>

En una comparación de pacientes diabéticos con no diabéticos se encontró una relación directa entre los indicadores de enfermedad parodontal y los índices de higiene oral, en algunos casos los pacientes diabéticos mostraron mayor daño parodontal.<sup>3/</sup>

Las variaciones encontradas pueden responder tanto a diferencia de los efectos del metabolismo alterado de los carbohidratos sobre los tejidos como a la composición de placa dento bacteriana pudieran causar un grado diferente de enfermedad parodontal.

El alcance de implicaciones sistémicas y el grado de control de la diabetes, no están relacionados con el índice parodontal. No existen diferencias entre el índice parodontal de pacientes tratados con insulina y los tratados con hipoglicemiantes orales.

Las dosis de insulina no tienen una relación significativa con la salud gingival, pérdida de ligamento y profundidad de las bolsas parodontales.<sup>17/</sup>

Los estudios de población al respecto no han encontrado relaciones significativas entre diabetes, enfermedad parodontal y movilidad dentaria, aunque pueden ser citados casos aislados individuales en los cuales existe cierta relación.<sup>10/</sup>

La enfermedad parodontal en el diabético parece estar ocasionada por los mismos factores etiológicos como se esperaría en pacientes no diabéticos.

Es generalmente aceptado que la diabetes conduce a una mayor severidad en la enfermedad parodontal. Aparentemente la diabetes actúa como un factor predisponente que puede acelerar la destrucción parodontal originada por agentes microbianos.<sup>18/</sup>

La respuesta parodontal entre diabéticos y no diabéticos, es similar y se sugiere que el inicio y desarrollo de la respuesta inflamatoria es causada por mecanismos bacterianos ya conocidos, pero se observa un incremento en la destrucción parodontal de pacientes diabéticos, ésto lleva a pensar que la resistencia de los tejidos de los pacientes diabéticos está disminuída.<sup>2/</sup>

BIBLIOGRAFIA CAPITULO II.

1. Kent., et. al.  
"Diabetes and periodontal disease"  
Journal periodontol. 37 año 1968.
2. Hove., et. al.  
"Diabetes and the periodontal patient"  
Journal periodontol. 41 año 1970.
3. Glavind Leif., et. al.  
"The relationship between periodontal state and  
diabetes state. Insulin dosage and retinal changes"  
Journal periodontol. 39 año 1968.
4. Oles R.D.  
"Prediabetic glossodynia responsive to diet"  
Dental abstracts. Junio 1980.
5. Aleo J.  
"Diabetes and periodontal disease. Posible role  
of Vit. C deficiency: An Hipotesis".  
Journal periodontal. Marzo 1981.
6. Varletzidis E., et. al.  
"Salivary amylase activity in Diabetes Mellitus"  
Panminerva Médica. Octubre 1978.
7. Norén J., et. al.  
"Maternal diabetes and changes in the hard tissues  
of primary teeth"  
Act. Odontol. Scand., Enero 1978.
8. McNair P., et. al.  
"Bone loss in diabetes: Effects of metabolic state"  
Diabetologia. Primavera-Verano, 1979.
9. Vera., et. al.  
"Maduración ósea en diabéticos juveniles"  
Resúmenes de revistas cubanas, Vol. 2, No. 9, 1980.

10. Cohen., et. al.  
"Diabetes Mellitus and periodontal disease:  
Two year longitudinal observation. Part. I  
Journal Periodontol. 41. año 1970.
11. Stokowska., et. al.  
"Diabetes and parodontopathies"  
Azas. Stomatol. Julio 1979.
12. Sánchez-Cordero., et. al.  
"Ocurrence of staphilococcus in periodontal  
pockets of diabetic and non diabetic adults.  
Journal Periodontol. Marzo 1979.
13. Fermoso G., et. al.  
"Aspectos actuales en la etiopatogenia  
de la Diabetes Mellitus"  
Revista Clínica Española. Tomo 160  
Núm. 2, 1981.
14. McMullen., et. al.  
"Neutrophil chemotaxix in individuals with  
advanced periodontal disease and genetic  
predisposotion to Diabetes Mellitus"  
Journal Periodontol. Abril 1981.
15. Basker, et. al.  
"Patients with burning mouths"  
British Dental Journal. Julio 1978
16. Glickman  
"Priodontologia clínica"  
Ed. Interamericana. 4a. edición, 1974.
17. Nichols., et. al.  
"Diabetes Mellitus and periodontal disease"  
Journal periodontol. Febrero 1978.
18. Sznajder., et. al.  
"Periodontal findings in diabetic and  
non diabetic patients"  
Journal periodontol. Septiembre 1978.
19. Skach., et. al.  
"The relationship of diabetes mellitus to parodontitis"  
Ceskoslovenska Stomatologie. Junio 1980.

CAPITULO III  
EL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO  
DENTAL

Historia clínica

A todo paciente que se presenta por primera vez a consulta dental, se le hace un interrogatorio que abarque los registros personales del paciente como son: edad, sexo, raza, ocupación, domicilio, etc. Estos datos son sumamente importantes desde el punto de vista médico legal y facilitan una información útil en la elaboración del plan de tratamiento.

Posteriormente, se realizará un examen previo que se base en la salud general del paciente, es muy importante conocer el estado general de salud de nuestro paciente y detectar la presencia de alteraciones sistémicas que en determinado momento van a modificar el tratamiento.

La estructura emocional del paciente es otro punto de interés (que desgraciadamente muchas veces pasa desapercibido) en nuestra historia clínica y nos es de gran utilidad para poder establecer la relación médico-paciente.

Como última parte de nuestra historia clínica, se debe realizar el examen de todas las estructuras del aparato estomatognático.<sup>1/</sup>

### Paciente diabético

Generalmente el paciente diabético puede dar una apreciación más o menos exacta del estado de control de su enfermedad. El diabético bien controlado (estable) es una persona prácticamente sana. Su aspecto, su capacidad de trabajo, su posibilidad de vida social y de actividad física, son las mismas que las de una persona normal.<sup>2/</sup>

Hay diabéticos que han sufrido la enfermedad durante muchos años llevando un control imperfecto de la misma. Estos pacientes tienen predisposición particular a las enfermedades cardiovasculares.

<sup>1/</sup>

Existe la posibilidad de que se nos presente una persona que padezca diabetes y que ésta no haya sido diagnosticada. Mencionaremos los síntomas y signos clásicos de la diabetes y como se producen: al producirse insulina en cantidades deficientes, la glucosa de la sangre aumenta y se elimina por medio de la orina, arrastrando consigo agua en cantidades variables, es por esta razón que el paciente diabético orina mucho (polluria). Se deshidrata y tiene sed exagerada (polidipsia) y elimina azúcar en la

orina (glucosuria). Además, los tejidos del organismo privados de la cantidad habitual de glucosa, se ven obligados a quemar otras sustancias para obtener la energía que necesitan.

La utilización de sus propias grasas los hace perder peso (signo frecuente de la diabetes con deficiencia importante de insulina). Cuando esto se prolonga, acaba por perderse una cantidad importante de proteínas y el paciente se desnutra con la consecuente debilidad y cansancio.<sup>2/</sup>

La presencia de dos o más síntomas de los arriba mencionados, nos hará pensar que nos enfrentamos a un paciente diabético. Posteriormente, los datos de laboratorio lo confirmarán.

#### Manejo y tratamiento dental del paciente diabético.

Los procedimientos dentales requeridos por personas que padecen enfermedades sistémicas, necesitan ciertas modificaciones de las que requieren los pacientes sanos.

Se debe recordar que las enfermedades sistémicas ocurren a cualquier edad, una vez confirmado que exista alguna enfermedad sistémica, se debe investigar qué tipo de terapia está siendo suministrada y tomar todo esto en cuenta, antes de iniciar cualquier tratamiento dental.

Es recomendable ponernos en contacto con el médico del paciente para conocer en qué etapa se encuentra la diabetes, discutir el plan de tratamiento dental y establecer las precauciones requeridas.

El dentista debe ser sensitivo hacia el estado emocional del paciente, ya que el stress aumenta los requerimientos de insulina.<sup>3/</sup> Para minimizar la tensión y la ansiedad, aumentadas por la condición del paciente, se le deben explicar los detalles del procedimiento, las sensaciones que va a experimentar, el tiempo de trabajo y el papel que debe jugar "él" dentro del tratamiento.

En lo que al tratamiento dental concierne, los problemas más comúnmente relacionados con la diabetes son:

- A. La posibilidad de que se desarrolle shock hipoglucémico o hiperglicémico durante el tratamiento.
- B. El aumento en la incidencia de infección posoperatoria, particularmente necrosis marginal y alveolo seco.<sup>4/</sup>

La hipoglucemia o disminución exagerada de glucosa en sangre, ocurre cuando hay un exceso de insulina, alimentación deficiente o ejercicio desproporcionado.

Cuando la hipoglucemia se debe a un exceso de insulina, la hora de aparición depende del tipo de insulina que se esté empleando.

por ejemplo: las insulinas de la tarde (acción intermedia) provocan hipoglucemias por la tarde o al principio de la noche. Las insulinas de la noche (acción prolongada) la ocasionan por la noche o a la mañana siguiente.

Los casos de hipoglucemia debidos a alimentación deficiente, se presentan en enfermos que dejan de comer o retrasan alguna comida.

La insulina está calculada de acuerdo con la dieta y su distribución en las 24 horas del día y si no se consumen los alimentos, la insulina resulta excesiva.

El ejercicio físico, aumenta la utilización de glucosa y cuando éste es exagerado, es capaz de producir hipoglucemia.

El inicio del coma hipoglucémico es rápido, puede presentarse en minutos, los signos y síntomas más importantes son: debilidad, mareo, palpitaciones, palidez, dolor de cabeza y sudor abundante.

La hiperglucemia es la falta de insulina activa, provoca disminución de la utilización de glucosa y por tanto, ésta se acumula en la sangre y se elimina por la orina acarreado grandes cantidades de agua, lo que puede llegar a provocar deshidratación.

Al prolongarse esta situación, empiezan a utilizarse las grasas en grandes cantidades y ésto ocasiona la formación excesiva de cuerpos cetónicos que dan origen a un estado de acidosis. Además, la misma acidosis y la deshidratación disminuyen la acción de la insulina y dan lugar a un círculo vicioso, que no se rompe si no se instituye el tratamiento adecuado.

La falta de insulina puede deberse a varias causas:

1. Dosis insuficientes de insulina.
2. Interferencias con la acción de la insulina como ocurre en las infecciones, intervenciones quirúrgicas, embarazo y estados de tensión nerviosa muy intensa y prolongada.
3. Falsos estados de control obtenidos con dietas muy pobres y cantidades insuficientes de insulina que se acompañan en una mayor utilización de grasas.

La hiperglucemia es una complicación de lenta aparición que va dando molestias progresivas por más de 24 horas. Los signos y síntomas más frecuentes son: orina abundante, sed intensa, debilidad, dolor abdominal con vómitos, respiración de Kussmaul el paciente presenta resequead de la piel y la boca.

El aliento en estos casos tiene un olor a frutas característico, que se debe a la eliminación de cuerpos cetónicos en el aire expirado y recibe el nombre de aliento cetónico.<sup>2/</sup>

Al atender a un paciente diabético, se recomiendan las siguientes precauciones:

- Observar la máxima esterilidad posible en el consultorio.<sup>4/</sup>
- Durante procedimientos preventivos, como curetajes y profilaxis, se debe procurar el mínimo trauma hacia los tejidos.
- La prevención de enfermedades parodontales debe ser extrema, ya que el riego sanguíneo hacia los tejidos está reducido, ésto les resta salud y decae su resistencia a las infecciones.
- En cualquier procedimiento quirúrgico, es importante el uso de antibióticos que protejan al paciente de una posible infección bacteriana.<sup>4/</sup>
- La administración de antibióticos es necesaria antes y después de profilaxis y curetajes extensos (penicilina 250 mg. cada cuatro horas; se comienza la noche anterior del tratamiento y se continúa 48 horas durante el período posoperatorio).<sup>5/</sup>

- Por otra parte, toda cirugía oral incluyendo cirugía parodontal, debe ser lo menos traumática posible y deben hacerse pocas extracciones en la misma cita.<sup>4/</sup>
- Durante el tratamiento se debe eliminar cualquier tipo de infección que se encuentre en la cavidad oral, como pueden ser infecciones parodontales, abscesos periapicales y en algunas ocasiones infecciones en las mucosas que recubren la cavidad oral.<sup>4/</sup>
- Siempre debemos tener en cuenta que las bacteriemias llegan a producirse en el 33% de los pacientes después del tratamiento parodontal. La frecuencia de la bacteriemia está en relación con la duración del tratamiento.
- Las bacteriemias persisten mientras dura la manipulación quirúrgica de los tejidos y una vez terminada ésta, la mayoría de las bacterias son eliminadas a los 10 minutos.
- Por lo general no se considera que la bacteriemia sea una secuela clínica, pero conociendo que la resistencia de un organismo diabético está alterada, la bacteriemia se torna en una amenaza real.

- Se debe citar al paciente en la mañana, de preferencia  $1\frac{1}{2}$  ó 2 horas después del desayuno.
- Si el paciente ha olvidado o pospuesto su comida después de la insulina, existe el riesgo de hipoglucemia.<sup>4/</sup>
- Por otro lado, es común que el paciente aprensivo coma mal o no coma antes de la cita con el dentista. Si creemos que el tratamiento planeado puede hacer perder una o varias comidas al paciente, es preciso pedirle que disminuya a la mitad su dosis normal de insulina o bien que la suprima totalmente el día del tratamiento, a fin de prevenir toda posibilidad de shock insulínico. Una glucemia elevada durante un período corto de tiempo, no produce efectos nocivos.<sup>3/</sup>
- Si durante el tratamiento el paciente muestra temblor, palidez y salivación excesiva, es recomendable darle dos cucharaditas de azúcar en un vaso de agua.<sup>3/</sup>
- Cuando se usen anestésicos locales con vasoconstrictores, hay que recordar que la adrenalina (epinefrina) activa el glucógeno y por esta razón debe reducirse al mínimo. La fenilefrina puede ser usada como alternativa, pero la noradrenalina no es recomendable, ya que produce una mayor isquemia local y ésto aumenta el riesgo de necrosis en los tejidos.<sup>4/</sup>

- Finalmente, se debe educar y motivar al paciente diabético hacia una higiene bucal adecuada y minuciosa como un beneficio para su estado general.

BIBLIOGRAFIA CAPITULO III

1. Bjorn  
"Anestesia odontológica"  
Ed. Interamericana, 1a. edición
2. Manual del enfermo diabético  
Clínica de diabetes y obesidad del  
Hospital de Enfermedades de la Nutrición
3. Boyce  
"Dental management of the medical handicapped"  
L'Higieniste dentaire du Canada. Vol. II, No. 1  
Primavera 1977
4. Sutherland  
"Sistemic problems affecting dental tratment"  
Australian Dental Journal., Abril 1978
5. Glickman  
"Periodontología clínica"  
Ed. Interamericana. 4a. edición, 1974.
6. Langer  
"Prostodontic failures in patients with  
sistemic disorders"  
Journal of oral rehabilitation. Vol. 6, 1979.

## RESULTADOS

Podría decirse que la diabetes no es una enfermedad, sino un grupo de enfermedades cuyo común denominador sería el metabolismo alterado de los carbohidratos, debido a la producción deficiente o absoluta de insulina.

Como se sabe, su etiología es muy variada así como varios son los tipos de diabetes que podemos observar.

Lo más importante es el reconocer que este síntoma va a provocar diversas alteraciones a nivel de todo el organismo. Una de las que tienen mayor relevancia y que de alguna manera va a favorecer a que otras alteraciones se produzcan, es la llamada angiopatía diabética.

A consecuencia de ésta, vemos que el aporte sanguíneo a los tejidos del organismo es deficiente y por tanto el funcionamiento de éste declina en muchos aspectos.

Sin embargo, y a pesar de que la diabetes no es curable, el paciente puede llegar a un estado semejante al normal, lo cual es frecuente en la diabetes de los obesos. Otros pacientes requieren tratamientos más complicados, pero en todos se puede alcanzar una buena regulación.

En la cavidad oral del paciente diabético se han encontrado algunas alteraciones de entre las cuales la que es citada con mayor frecuencia en la literatura es la predisposición del paciente diabético a la enfermedad parodontal, sin embargo, también se presentan otras alteraciones tanto del desarrollo como de la resistencia de los tejidos.

Como se ha dicho, la microangiopatía en el diabético es la alteración de primordial importancia que predispone al organismo a ser más susceptible a cualquier proceso patológico. Obviamente, en la cavidad oral sucede lo mismo y es por esta razón que el paciente diabético (con mayor o menor frecuencia) va a presentar alteraciones de la misma.

Básicamente, este tipo de pacientes va a tener cierta predisposición a que cualquier proceso patológico (en este caso específicamente en la cavidad oral), se presente en forma más severa.

Debido a las características de la enfermedad que nos ocupa y a la manera en que ésta afecta a las estructuras orales, la práctica odontológica debe ser enfocada a:

1. Eliminación de procesos infecciosos.
2. Establecimiento de hábitos de higiene
3. Reestablecimiento de la salud oral
4. Motivación del paciente hacia el cuidado de su boca.

## CONCLUSIONES

A través del estudio de esta patología, se ha puesto de manifiesto que la diabetes es una enfermedad que afecta a un gran número de personas en el mundo.

La Diabetes ha sido clasificada de diversas maneras, sin embargo, lo más importante es el reconocer el conjunto de signos y síntomas que la caracterizan así como su naturaleza y el por qué de las alteraciones que provoca; ya que como sabemos ésto va a repercutir en el organismo en general, puesto que modifica el funcionamiento normal de todas y cada una de las células de éste, independientemente de su etiología. Aunado y debido también a ésto, se ha visto que altera todo aquel sistema que nutre y oxigena a las células del organismo, lo cual, como ya sabemos, va a traer como consecuencia su desnutrición, debilidad, falta de resistencia y una fisiología alterada.

La cavidad oral y en general el aparato estomatognático, no podría ser la excepción, ya que forma parte de un conjunto que funciona como una unidad.

Hemos visto que la Diabetes interfiere en el desarrollo normal de los tejidos de la boca; también altera los mecanismos de defensa naturales contra las infecciones.

Una de las estructuras mayormente afectadas es el parodonto y es por ésto que cuando se concentran una serie de factores, la enfermedad parodontal se vuelve más severa.

Sin embargo, el paciente diabético en el consultorio dental no significa un problema infranqueable, siempre y cuando se lleven a cabo ciertas observaciones y precauciones.

Y podemos decir, que éste (si se encuentra estable) puede ser sujeto de cualquier procedimiento dental.

Pero lo más importante, es reconocer en la Diabetes un factor que predispone a que se presenten una serie de alteraciones y que los procesos infecciosos se tornen más severos. Por lo que la Odontología en estos casos debe enfocarse en gran parte a la prevención de cualquier proceso infeccioso.

## PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Al finalizar la presente investigación hemos visto que en muchos países se realizan estudios de las alteraciones que provoca la diabetes a nivel oral; en México la información a la cual tuvimos acceso fue en su mayoría de procedencia extranjera. Pensemos que los datos obtenidos fueron de suma importancia y gran ayuda, pero la realidad de nuestro país es otra y para nosotros como odontólogos, sería muy importante que se realizaran estudios en nuestras instituciones (como podría ser nuestra Universidad) con mexicanos y por odontólogos mexicanos.

Durante la elaboración de nuestra tesis nos hemos dado cuenta que la gran mayoría de investigaciones se abocan a la enfermedad paradental, sin embargo la relación de diabetes y cavidad oral presenta muchas otras opciones de estudio. Entre las cuales se podría mencionar la influencia que tiene la diabetes en el desarrollo y funcionamiento de las glándulas salivales.

Como último, quisimos dirigirnos a los odontólogos que se han formado y se están formando en las escuelas y universidades del país y proponerles que se interesen más en el cómo y por qué la diabetes va a provocar alteraciones en la cavidad oral, ya que este conocimiento debido a nuestra formación académica, lo lle-

vamos implícito y de alguna manera debemos tratar de reencontrarlo. De hecho, como profesionistas, debemos buscar la superación en beneficio propio y de la comunidad hacia la cual hemos de dirigir nuestro esfuerzo.

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

1. FARRERAS, Rozman "Medicina interna", Tomo II Editorial Marín, 8a. edición, 1976.
2. MALACARA; García Viveros; Valverde "Fundamentos de endocrinología clínica", La Prensa Médica Mexicana, 3a. edición.
3. HARPER, H.A. "Química fisiológica" Editorial El Manual Moderno, 5a. edición, 1976.
4. GUYTON, G.A. "Tratado de fisiología médica" Editorial Interamericana, 4a. edición.
5. LAGUNA, José "Bioquímica", La Prensa Médica Mexicana, 4a. edición, 1974.
6. GLICKMAN "Periodontología clínica" Editorial Interamericana, 4a. edición, 1974.
7. BJORN J.N., Hayden J. "Anestesia odontológica" Editorial Interamericana, 1a. edición.
8. Manual del enfermo diabético Clínica de Diabetes y Obesidad del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.
9. FERMOSO García, et.al. "Aspectos actuales en la etiopatogenia de la Diabetes Mellitus" Revista Clínica Española, Tomo 160, Núm. 2, 1981.

10. GLAVIND, Leif, et.al. "The relationship between periodontal state and diabetes state. Insulin dosage and retinal changes" Journal periodontol. 39, año 1968.
11. CCHEN, D.W., et. al. "Diabetes Mellitus and periodontal disease: Two year longitudinal observation. Part I", Journal Periodontol. 41, año 1970.
12. HOVE, et. al. "Diabetes and the periodontal patient", Journal Periodontol, 41, año 1970.
13. NICHOLS Ch., et. al. "Diabetes Mellitus and periodontal disease", Journal Periodontol. Febrero 1978.
14. SANCHEZ-Cordero S., et. al. "Ocurrence of staphilococcus in periodontal pockets of diabetic and non diabetic adults" Journal Periodontol, Marzo 1979.
15. STOKOWSKA, W., et.al. "Diabetes and parodontopathies" Czas. Stomatol. Julio 1979.
16. SKACH, et. al. "The relations of Diabetes Mellitus to parodontitis", Ceskoslovenska Stomatologie, Junio 1980.
17. ALEO Josheph J. "Diabetes and periodontal disease Possible role of Vatamin C deficiency: An hipotesis." Journal Periodontal, Marzo 1981.
18. McMULLEN, J.A. et.al. "Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to Diabetes Mellitus", Journal Periodontol, Abril 1981.

19. NOREN J., et.al. "Maternal diabetes and changes in the hard tissues of primary teeth", Act. Odontol. Scand., Enero 1978.
20. BASKER, R.M. et.al. "Patients with burning mounths" British Dental Journal, Julio 1978.
21. VARLETZIDIS, E. et.al. "Salivary amylase activity in Diabetes Mellitus", Panminerva Médica, Octubre 1978.
22. McNAIR, P., et.al. "Bone loss in diabetes; Effects of metabolic state", Diabetología. Primavera-verano 1979.
23. BOYCE, W., "Dental management of the medically handicapped" L'Higieniste dentaire du Canada. Vol. II, No. 1 Primavera 1977.
24. SUTHERLAND, K.J.G. "Sistemic problems affecting dental tratment", Australian Dental Journal Abril 1978.
25. LANGER A. "Prostodontic failures in patients with sistemic disorders", Journal of oral rehabilitation, Vol. 6, 1979.
26. VERA M., et. al. "Maduración ósea en diabéticos juveniles", Resúmenes de revistas cubanas, Vol. 2, No. 9, 1980.
27. OLES, R.D. "Prediabetic glossodynia responsive to diet", Dental abstracts, Junio 1980.
28. SZNAJDER, N., et.al. "Periodontal findings in diabetic and non diabetic patients", Journal periodontol. Septiembre 1978.