

16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA

“CONDUCTA ODONTOLÓGICA A  
SEGUIR CON EL PACIENTE  
DIABÉTICO TIPO 2”



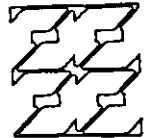
FES  
ZARAGOZA

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
CYNTHIA MARLITT MORENO RAFAEL

DIRECTOR: Q.B.P. MARIA VIRGINIA GONZALEZ DE LA FUENTE

MEXICO, D.F.

ENERO-2001.



LO MUYANO  
ES  
DE NUESTRA REFLEXION

291643



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.

## AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por guiarme en la vida y hacer algo útil de ella.



A la familia Rafael Román por su confianza y apoyo, en especial a mi abuela.

A mis padres por darme la vida y darme las bases para poder desarrollarme como persona y ser útil a la sociedad.

A la Q.B.P. Ma. Virginia González de la Fuente por su dedicación y paciencia que tuvo conmigo para llegar al término de este trabajo.

# ÍNDICE

página

Introducción .....	1
Planteamiento del problema .....	2
Justificación .....	3
Objetivo general .....	4
Objetivos específicos .....	5
Historia .....	6
Conceptos .....	8
Factores predisponentes .....	9
Etiología .....	10
Frecuencia .....	11
Clasificación .....	13
Estructura anatómica e histología del páncreas .....	15
Metabolismo normal y fisiología de la insulina .....	17
Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2 .....	19
Manifestaciones clínicas.....	23
Manifestaciones bucales .....	24
- Diabetes y periodonto .....	26
- Gingivitis .....	29
- Enfermedad periodontal .....	32
- Candidiasis .....	38
- Xerostomia .....	42
- Alveolo seco .....	48
- Pulpitis aguda .....	54
- Absceso periapical agudo .....	57
- Absceso periodontal .....	60
- Riesgo infeccioso y Disestesias .....	62
Complicaciones de la Diabetes Mellitus .....	63
Diagnóstico .....	74
Diagnóstico diferencial .....	76
Métodos de laboratorio para diagnóstico y control de la Diabetes Mellitus .....	78
Tratamiento médico .....	83
Conducta odontológica .....	91
Repercusiones bucales en el Manejo Odontológico .....	93
Recomendaciones y restricciones durante la consulta .....	94
Plan de tratamiento odontológico .....	97
Terapéutica medicamentosa .....	98
Conclusiones .....	100
Bibliografía .....	102

## INTRODUCCIÓN

La intención de esta tesis es dar a conocer las bases teóricas fundamentales de la *diabetes mellitus*.

En esta investigación se presenta la historia, los conceptos, etiología, clasificación, la fisiopatología, así como sus manifestaciones tanto sistémicas como bucales.

También podemos encontrar en la presente tesis su diagnóstico, sus auxiliares de diagnóstico y lo que sería más importante para el Cirujano Dentista que es la conducta odontológica a seguir en el consultorio dental con un paciente que tenga *diabetes mellitus*.

Debemos de tomar en cuenta que la diabetes mellitus es la tercera causa de muerte en México, además de que actualmente hay un índice muy alto de pacientes que padecen esta enfermedad, muchos de ellos controlados y otros no, por lo que es necesario saber toda la sintomatología tanto sistémica como bucal para dar atención odontológica de calidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**¿Cuál es la conducta odontológica a seguir ante un paciente diabético tipo 2 en el consultorio dental?**

## JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es un problema no sólo de salud, sino social que debe de enfrentar el Odontólogo, en conjunto con la familia y principalmente con el paciente que padece la enfermedad, es muy importante describir esta enfermedad, ya que tan solo en el D.F. hay más de 130 mil casos registrados, que pudieran ser nuestros pacientes, ya sea a nivel hospitalario o particular y debemos de saber como tratarlos, por lo que es conveniente saber todos los aspectos clínicos, así como la conducta odontológica a seguir ante un paciente con diabetes mellitus y así poderle brindar al paciente confianza y apoyo para que tenga una mejor calidad de vida.

## **OBJETIVO GENERAL**

Explicar el manejo odontológico a seguir ante un paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 cuando se presenta en el consultorio dental.



## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir que es la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Definir la etiología de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar la clasificación para la Diabetes Mellitus.
- Describir la estructura anatómica e histológica del páncreas.
- Describir las manifestaciones clínicas de los pacientes que cursan con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Definir las principales alteraciones que presentan a nivel bucal los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Explicar la fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Describir el diagnóstico diferencial de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar las complicaciones de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Describir el diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 2.
- Describir el tratamiento médico y odontológico para los pacientes que cursan con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar la conducta odontológica a seguir con el paciente que cursa con Diabetes Mellitus tipo 2.

## HISTORIA

En el siglo II después de Cristo, Areteo de Capadocia (130-200) acuñó el término *diabetes*, que significa *fluir a través de un sifón*, debido al exceso de orina provocado por el mal: “ La diabetes es una afección extraña que funde la carne y las extremidades en la orina...Los pacientes nunca cesan de orinar...Todos sufren náuseas, inquietud y una sed quemante...Y en un plazo no muy largo expiran...”, escribió con admirable precisión este asiático helenizado. Varios cientos de años más tarde, en el XVII, cuando se hacía el diagnóstico probando la orina, se agregó *mellitus* - dulce- (18).

En 1776, Dobson describió que el sabor dulce en la orina se debía a la presencia de azúcar fermentada, luego se reconoció que era glucosa.

El término calificativo de Mellitus fue introducido por Cullen, cien años después (14).

Si bien la presencia de glucosa en sangre y en orina se comprobó desde el siglo XVII, fue hasta fines del siglo XIX cuando se descubrió que la causa orgánica de esta patología era la deficiencia en la secreción de los islotes pancreáticos, al no producir en suficiente cantidad la hormona denominada insulina. La obtención de esta hormona en estado cristalino se logró en el año de 1926, lo que sirvió para revolucionar el tratamiento de esta terrible enfermedad (29).

A mitad del siglo XIX, Naunyn menciona la tendencia hereditaria y establece la diferencia entre la diabetes del adulto y la diabetes juvenil (10).

De 1956 a 1959, Sanger pudo precisar la estructura exacta de la insulina, y la secuencia de los aminoácidos que la componen (dos polipéptidos con 21 y 30 aminoácidos respectivamente) (49).

En 1997 se publicaron nuevas recomendaciones sobre el diagnóstico y la clasificación de la Diabetes Mellitus, siendo los primeros cambios que se producen desde 1979, apoyadas por la Asociación Americana de Diabetes, Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales, Instituto Nacional de la Salud-Americana y la Organización Mundial de la Salud (25).

## CONCEPTOS.

Antes de la llegada de los europeos, el aborígen obtenía el azúcar necesaria para su organismo de los tubérculos, leguminosas y cereales que recolectaba. Ahora toma azúcar de caña o de remolacha. Un cambio tan simple en la dieta ha provocado que una enfermedad muy particular, la diabetes, sea hoy mucho más frecuente entre los aborígenes occidentalizados. Pero ellos no son los únicos, sino sólo los últimos en engrosar la larga lista de afectados por una dolencia que ya padece el tres por ciento de la humanidad (14).

### **Definición de Diabetes:**

De acuerdo con la OMS la diabetes mellitus es un estado de hiperglucemia crónica, producido por numerosos factores ambientales y genéticos que generalmente actúan juntos (18), es un trastorno crónico que afecta el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas (15).

También se considera como una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas (50), es un síndrome caracterizado por una hiperglucemia, que se debe a un deterioro de la secreción y/o de la efectividad de la insulina y se asocia a un riesgo de cetoacidosis diabética (CAD) o coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC) y a un grupo de complicaciones tardías (20).

## **FACTORES PREDISPONENTES**

1. Alcoholismo.
2. Obesidad.
3. Dieta.
4. Embarazo.
5. Lipodistrofia.
6. Diuréticos tiacídicos.
7. Terapéutica esteroide.
8. Anticonceptivos bucales (58).

## ETIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS.

La diabetes se origina por una deficiencia relativa o absoluta de insulina. En la diabetes tipo 2, y en presencia de cantidades aumentadas de hormonas antagonistas, la deficiencia de insulina es relativa, y sus concentraciones séricas suelen ser normales, y pueden aún estar elevadas.

La etiología de la diabetes tipo 2 es aún menos clara que la de la diabetes tipo 1. En la diabetes tipo 2 se han identificado dos factores.

1. **Deterioro en la liberación de insulina.** Con frecuencia la secreción basal de insulina es normal, pero la liberación rápida de esta hormona que sigue a una comida está muy deteriorada, lo que produce como resultado deficiencia en el manejo normal de la carga de carbohidratos. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 desarrollan por primera vez la enfermedad en la vida adulta (diabetes de iniciación adulta). Estos pacientes tienen un patrón de herencia autosómica dominante simple. Se ha sugerido que la herencia de patrón defectuoso en la secreción de insulina es causante de la tendencia familiar de la diabetes. El factor genético es muy fuerte en la diabetes tipo 2, donde hay presente una historia de diabetes en cerca del 50% de los parientes en primer grado.
2. **Resistencia a la insulina.** Se cree que un defecto en la reacción del tejido a la insulina desempeña un papel importante en la enfermedad. Este fenómeno se llama "resistencia a la insulina", y lo causan los receptores de insulina defectuosos en las células blanco.

La resistencia a la insulina se presenta en asociación con obesidad y embarazo. En personas normales que se vuelven obesas o se embarazan, las células  $\beta$  secretan cantidades aumentadas de insulina para compensar. Los pacientes que tienen susceptibilidad genética a la diabetes no pueden compensar debido a su defecto inherente en la secreción de insulina. Así, la diabetes tipo 2 se precipita con frecuencia por la obesidad y el embarazo (13).

## FRECUENCIA.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica, considerada como un problema de salud pública a nivel mundial, ya que cada día adquiere más importancia debido a su tasa de morbilidad y mortalidad, porque afecta a toda la humanidad, y la cual tiene repercusiones médicas, sociales y económicas.

Las personas que padecen de DM tienen más riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares, del sistema nervioso, urinario, de piel; deja secuelas e incapacidad física por ceguera, amputación de miembros inferiores, insuficiencia renal y cardiovascular, entre otras.

A nivel internacional la OMS estima que aproximadamente 60 millones de personas sufren esta enfermedad, 40 millones de ellos viven en países subdesarrollados. La esperanza de vida de las personas con DM es en promedio de 75% con respecto a las no diabéticas.

En América, incluyendo México, la DM ha presentado un aumento importante en las tasas de mortalidad por grupos específicos en el periodo de 1980-1990, especialmente en el grupo de 45 años y más, y en el sexo femenino. En nuestro país, la DM ha tenido un comportamiento particular, se asocia con más del 8% de las muertes de las mujeres de 15 a 59 años, y alrededor del 5% de los hombres; la proporción del total de muertes por causas definidas atribuidas a esta enfermedad, se incrementa de 0.29% en 1950 a 5.10% en 1985; se calcula que para 1990 fueron 183 280 los años de vida potencialmente perdidos por la enfermedad, siendo 56.9 años la vida promedio de muerte; se calcula que cada año el número de casos nuevos es cerca de 148 por 100 000 habitantes.

En los Estados Unidos Mexicanos, en 1964, la incidencia reportada de DM para el total de población fue de 204.21, siendo el grupo más afectado el de 65 años y más, con una tasa de 1131 por 100 000 habitantes. En la II Encuesta Nacional de Salud en 1994, se reporta a la DM con el 2.2% del total de los casos de enfermedad, con una tasa de 2.0 por 1.000 habitantes mexicanos, siendo el 2% en hombres y el 2.4% en mujeres; en 1995, la DM ocupó el cuarto lugar como causa

de mortalidad general, habiéndose registrado 33 316 defunciones para una tasa de 36.4 por 100 000 habitantes.

En nuestro país las consecuencias económicas de la DM implican un gasto anual estimado de \$429,936,000.00; \$99,936,600.00 en costos directos como consumo de insulina, jeringas, hipoglucemiantes y costos por consultas y hospitalización, entre otros; y \$330,000,000.00 en costos indirectos como número de años productivos perdidos por discapacidad y muerte, y el valor de las pérdidas de la productividad: esto representa cerca de un tercio del total de los gastos del gobierno en salud, y equivale aproximadamente a \$4,5000.00 por diabético al año.

La reducción de costos, complicaciones y secuelas por DM, se podrá lograr efectuando actividades de prevención y control, a través de la educación para la salud, detección temprana de casos y mejorando el manejo de casos. Todo ello nos compromete a poseer mayor conocimiento de la DM y trabajar en diferentes intervenciones multidisciplinarias, en donde participará además el paciente y una red articulada de servicio, investigación y docencia, que permita la referencia adecuada y el cuidado permanente e integral de las personas con riesgos de padecer la enfermedad y de quienes la portan (19).



## CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

Se han publicado en el número de julio de 1997, de Diabetes Care, unas nuevas recomendaciones sobre la clasificación de la diabetes mellitus.

### Recomendaciones:

- Se elimina el término diabetes Insulino Dependiente y diabetes No Insulino Dpendiente.
- Se mantienen los términos tipo 1 y tipo 2, pero utilizando el carácter arabigo, en vez del número romano.

### CLASIFICACIÓN

- A. La diabetes tipo 1, se caracteriza por una destrucción de las células beta, que normalmente lleva a una deficiencia de insulina, tiene dos tipos: diabetes tipo 1 autoinmune y diabetes tipo 1 idiopática.
  - a) La diabetes tipo 1 autoinmune, resulta de la destrucción de las células beta del páncreas, por un proceso celular autoinmune.
  - b) La diabetes tipo 1 idiopática se refiere a aquellos tipos de enfermedad que no conocemos la etiología.
- B. La diabetes tipo 2 se define como personas que tienen resistencia a la insulina y generalmente tienen una relativa más bien que absoluta deficiencia de la insulina. La diabetes tipo 2 pueden presentarse como insulino-resistentes con relativa deficiencia de insulina ó como predominio de la deficiencia de la secreción de insulina sobre la insulinoresistencia.
- C. El estadio llamado Intolerancia a la Glucosa, basado en la curva bucal de la glucosa, se mantiene.

- D. Otro nuevo estadio, análogo se conoce como Alteración de la glucemia basal derivado del test de la glucemia basal.
- a) Ambos términos se refieren a un estadio metabólico intermedio entre la homeostasis normal de la glucemia y la diabetes, no son entidades clínicas, si son factores de riesgo para el desarrollo futuro de diabetes y enfermedades cardiovasculares.
- E. Se mantiene el término diabetes gestacional, sin embargo se recomienda el test de despistaje selectivo y no universal en todas las embarazadas.
- a) Se consideran mujeres de bajo riesgo aquellas menores de 25 años de edad con un peso normal que no tienen historia familiar de diabetes y no son miembros de un grupo étnico o racial con una alta prevalencia de diabetes (ejemplo población hispana de EE.UU., afroamericano entre otros), no se recomiendan cambios en los criterios diagnósticos de diabetes gestacional. Se ha elegido un nivel de glucemia plasmática de 110 mg como el límite alto de la normalidad (25).

## ESTRUCTURA ANATÓMICA E HISTOLÓGICA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula mixta que se localiza en el abdomen superior, a la izquierda de la línea media, por detrás y un poco inferior al estómago, entre el bazo y el duodeno. Se distinguen en el cuatro partes: cabeza, istmo o cuello, cuerpo y cola. La cabeza, enclavada en el asa duodenal, es la única parte fija del órgano. Su dirección es horizontal en su mitad derecha y oblicua hacia arriba y atrás en su mitad izquierda; es ligeramente curvo y su concavidad mira hacia la columna vertebral. Su peso medio es de 70 gr., su longitud aproximada es de 12 a 15 cm., y su coloración es blanco grisácea.

Los islotes de Langerhans son estructuras microscópicas con diámetro de 50 a 250  $\mu\text{m}$ . Están repartidos de modo irregular en todo el páncreas, con densidad máxima en la cola. Los islotes parecen tener una gran capacidad de reserva, los islotes no están conectados con el sistema de conductos exocrinos; los productos hormonales se secretan de manera directa a la corriente circulatoria.

La hormona más importante secretada por el páncreas es la *insulina*. Las células beta de los islotes son la única fuente de insulina en el cuerpo, y la deficiencia de secreción de cantidades adecuadas de insulina produce como resultado diabetes mellitus.

El glucagon, secretado por las células alfa, también desempeña un papel en el metabolismo de la glucosa. La función del glucagon es una menos vital, y no se ha visto que la ausencia de glucagon cause enfermedad clínica. Las funciones fisiológicas del *polipéptido pancreático (PP)*, y del *polipéptido intestinal vasoactivo (PIV)* no se han dilucidado y se piensa que la cantidad de somatostatina y de gastrina secretada de modo normal por el páncreas es demasiado reducida para que tenga algún papel fisiológico. No obstante, la secreción excesiva de estas hormonas por islotes patológicos causa síndromes clínicos específicos.

La evaluación de la estructura de los islotes es muy difícil debido a su tamaño pequeño y distribución irregular en el páncreas. Sólo pueden distinguirse neoplasias grandes de las células

de los islotes con tomografía computarizada. Las pruebas principales del funcionamiento de los islotes son en el suero de las diversas hormonas secretadas por ellos (13).

## METABOLISMO NORMAL Y FISIOLÓGIA DE LA INSULINA

La estructura química, biología molecular, biosíntesis y vías secretoras de la insulina actualmente se comprenden en detalle. El gen de la insulina se expresa en las células beta de los islotes pancreáticos, donde se sintetiza la insulina y se almacena en gránulos antes de su secreción. La liberación a partir de las células  $\beta$  ocurre como un proceso bifásico que incluye dos reservas de insulina. El aumento en las concentraciones sanguíneas de glucosa, por ejemplo, provoca una liberación inmediata de insulina, supuestamente la almacenada en los gránulos de las células beta. Si el estímulo secretor persiste, se presenta enseguida una respuesta retardada y prolongada, que incluye la síntesis activa de insulina. *El estímulo más importante que desencadena la liberación de insulina es la hiperglucemia*, que también inicia la síntesis de insulina. Otros agentes, como las hormonas intestinales y ciertos aminoácidos (leucina y arginina), y las sulfonilureas, estimulan la liberación de insulina pero no su síntesis (13, 21).

La insulina es una hormona anabólica principal. Es necesaria para: 1) el transporte transmembrana de glucosa y aminoácidos; 2) la formación de glucógeno en el hígado y los músculos esqueléticos; 3) la conversión de glucosa a triglicéridos; 4) la síntesis de ácidos nucleico, y 5) la síntesis de proteínas. *Su función metabólica principal es la velocidad de transporte de glucosa hacia ciertas células en el cuerpo*. Estas son las células musculares estriadas, incluidas las del miocardio, fibroblastos y células grasas, que representan en forma colectiva aproximadamente dos tercios del peso corporal total.

La insulina interactúa en sus células blanco mediante fijación con el receptor de insulina. Ya que la cantidad de insulina fija a las células es afectada por la disponibilidad de receptores, su número y función son importantes en la regulación de la acción de la hormona. La insulina fijada al receptor desencadena varias reacciones intracelulares, como activación o inhibición de las enzimas sensibles a la insulina en las mitocondrias, la síntesis de proteína y la síntesis de DNA. Uno de los efectos importantes tempranos en la insulina incluye la translocación de *unidades de transporte de glucosa* (UTG) a partir del aparato de Golgi hasta la membrana plasmática,

facilitando así la captación celular de glucosa. Existen varias formas diferentes de UTG, que difieren en su distribución tisular y afinidad para la glucosa. Hay pruebas de que algunas formas de diabetes pueden estar relacionadas con la expresión y la actividad reducidas de estas proteínas transportadoras (13, 36).

#### RESUMEN DE LOS EFECTOS DE LA INSULINA (50)

	Efectos anticatabólicos	Efectos anabólicos
Hígado	Disminución de la glucogenólisis, gluconeogénesis y cetogénesis.	Aumento de la síntesis de glucógeno y de los ácidos grasos.
Tejido adiposo	Disminución de la lipólisis.	Aumento de la síntesis del glicerol y de los ácidos grasos.
Músculo	Disminución del catabolismo proteico y de la producción de aminoácidos.	Aumento de la captación de aminoácidos y síntesis proteica y del glucógeno.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Desafortunadamente, se conoce menos acerca de la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2, aunque ésta sea la más frecuente en nuestra población. Los factores genéticos son todavía más importantes que en la diabetes tipo 1, ya que en gemelos idénticos, la tasa de concordancia es mayor de 90 por ciento. A diferencia del tipo 1, la enfermedad no se relaciona con genes HLA, y no existen pruebas de que participen mecanismos autoinmunitarios.

Dos defectos metabólicos que caracterizan a la diabetes tipo 2 son: 1) *alteración en la secreción de insulina* que es retardada o que es insuficiente en relación con la carga de glucosa y 2) incapacidad de los tejidos periféricos para reaccionar a la insulina (*resistencia a la insulina*). La primacía del defecto secretor en comparación con resistencia a la insulina es un asunto de debate continuo. A continuación cada uno de estos factores se considera en forma separada, empezando con el defecto secretor en la enfermedad tipo 2 (58).

Al principio de la diabetes tipo 2, la *secreción de insulina* parece ser normal y las concentraciones plasmáticas de insulina no están reducidas. Sin embargo, se pueden demostrar efectos sutiles en la función de las células beta. Quizá el cambio más temprano identificable es en el tipo de secreción de insulina. En las personas normales, ésta sucede con un tipo pulsátil u oscilatorio, en tanto que en pacientes con diabetes tipo 2, se pierden las oscilaciones normales de la secreción de insulina. Aproximadamente al mismo tiempo, está amortiguada la primera fase rápida de la secreción de insulina desencadenada por la glucosa, en tanto que la segunda fase de la liberación de la insulina está intacta. A pesar de la pérdida de la reacción temprana a la glucosa, la aguda a otros secretagogos como la arginina permanece normal. Esto indica una *anormalidad específica de los receptores de la glucosa de las células beta más que una inadecuación de la insulina*. Sin embargo, con el tiempo la mayoría de los pacientes desarrolla deficiencia leve a moderada de insulina. La valoración de la deficiencia de insulina en la diabetes tipo 2 se complica por la presencia frecuente de obesidad, que incluso en ausencia de diabetes, se caracteriza por resistencia a la insulina e hiperinsulinemia; sin embargo, cuando los diabéticos

obesos tipo 2 se comparan con no diabéticos de peso semejante, parece ser que las concentraciones de insulina de los diabéticos obesos son menores que las observadas en los no diabéticos obesos, lo que indica una deficiencia relativa de insulina. Más aun, en pacientes con diabetes tipo 2 moderadamente grave (concentración de glucosa en plasma en ayuno de 200 a 300 mg/ ml) es posible demostrar una deficiencia absoluta de insulina. En consecuencia, puede concluirse que *la mayoría de los enfermos con diabetes tipo 2 tiene una deficiencia relativa o absoluta de insulina* (27).

No es clara la patogenia de la deficiencia de insulina en la diabetes tipo 2. A diferencia del tipo 1, no hay pruebas de lesión viral o mediada por factores inmunitarios a las células insulares. Según un punto de vista, todas las células somáticas de los diabéticos, incluidas las células beta pancreáticas, son genéticamente vulnerables a la lesión, que ocasiona producción celular acelerada y envejecimiento prematuro, y finalmente, una reducción modesta de la masa de células beta (38).

Ya que en la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 la deficiencia de insulina no es de magnitud suficiente para explicar los trastornos metabólicos, es lógico sospechar alteración en la acción de la insulina. De hecho, *hay numerosas pruebas de que la resistencia a la insulina es un hecho principal en la patogenia de la diabetes tipo 2*. La resistencia a la insulina es un fenómeno complejo, no restringido al síndrome diabético. En la obesidad y en el embarazo, disminuye la sensibilidad a la insulina de los tejidos (incluso en ausencia de diabetes). Por tanto, la obesidad y el embarazo pueden desenmascarar la diabetes subclínica tipo 2 aumentando la resistencia a la insulina. *La obesidad es un factor diabetógeno extremadamente importante, y no es raro que 80% de los pacientes con diabetes tipo 2 sean obesos*. En muchos diabéticos obesos, particularmente en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad, desaparece el trastorno de la tolerancia a la glucosa cuando se pierde peso. Si bien la obesidad es un factor en la resistencia a la insulina, ésta última también se encuentra en pacientes no obesos con diabetes tipo 2.

*¿Cuál es la base celular de la resistencia a la insulina?* Hay disminución en el número de receptores de insulina, y, más importante, están alteradas las señales posreceptor de la hormona.



La fijación de la insulina a sus receptores causa translocación de UTG a la membrana celular, que a su vez facilita la difusión transmembrana de glucosa. Se sospecha que la síntesis y la translocación reducidas de UTG en células musculares y grasa es el fundamento de la resistencia a la insulina en la obesidad y en la diabetes tipo 2. El interés actual también está enfocado en el papel de la amilina en la patogenia de la diabetes tipo 2. Esta proteína es normalmente producida por las células beta, coempaquetada con la insulina y cosecretada en el espacio sinusoidal. Por motivos no totalmente claros, en los pacientes con diabetes tipo 2 la amilina tiende a acumularse fuera de las células beta, en contacto estrecho con sus membranas celulares. Finalmente adquiere las características tincionales del amiloide. Se sospecha que los depósitos extracelulares de amilina contribuyen al trastorno en la sensibilidad de insulina por las células beta notada en forma temprana en la evolución de la diabetes tipo 2. Con la acumulación progresiva, los depósitos de amiloide se impactan sobre las células beta (Fig. 1) (30).

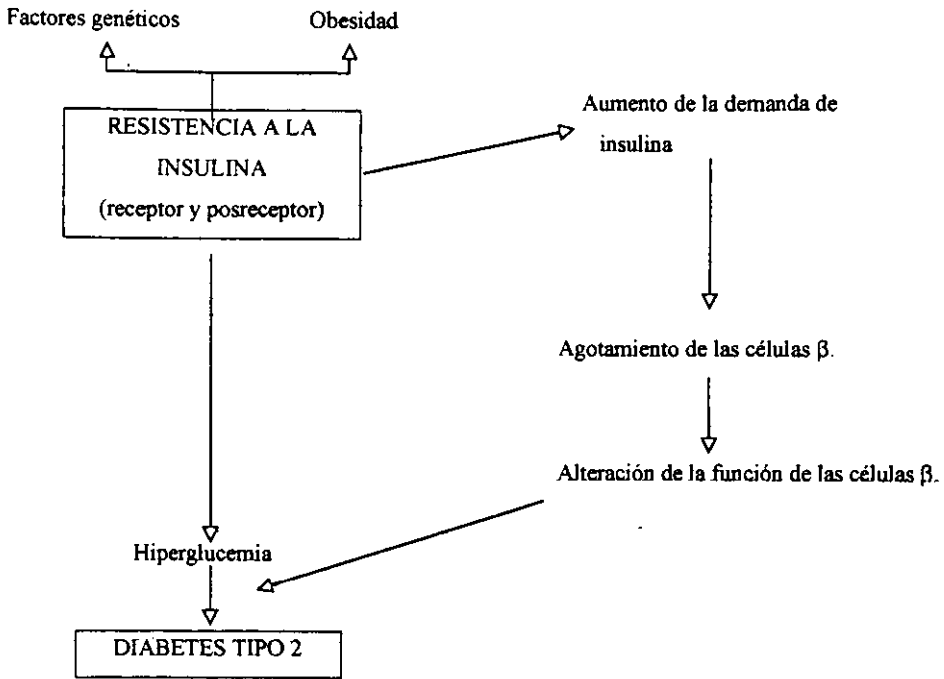


Fig.1 Patogenia de la diabetes mellitus tipo 2. No se ha establecido la primacía de la resistencia a la insulina en comparación con las funciones alteradas de las células beta. En pacientes con enfermedad clínica se pueden demostrar ambos efectos (30).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque muchos pacientes con diabetes tipo 2 se presentan con aumento de la cantidad de orina y sed, otro número importante de ellos tiene un inicio insidioso de hiperglucemia que puede ser relativamente asintomática al principio. Esto es particularmente cierto en obesos, cuya diabetes es posible que se descubra sólo después de encontrar glucosuria o hiperglucemia durante un estudio sistemático de laboratorio. Ocasionalmente, los pacientes del tipo 2 pueden presentarse con evidencia de complicaciones neuropáticas o cardiovasculares debido a enfermedades subyacentes ocultas, presentes durante algún tiempo previo al diagnóstico. Las infecciones crónicas de la piel son comunes. El prurito generalizado y los síntomas de vaginitis a menudo son las quejas iniciales de las mujeres con vulvovaginitis crónica por *Candida* y en quienes han tenido niños grandes (más de 9lb, o de 4.1 Kg.), polihidramnios, preeclampsia o pérdidas fetales inexplicables.

En los diabéticos obesos, puede haber cualquier variedad de distribución de la grasa; sin embargo, con mayor frecuencia la diabetes parece acompañarse, tanto en varones como en mujeres, de una localización de los depósitos de grasa en el segmento superior del cuerpo (en particular abdomen, tórax, cuello y cara) y relativamente menos grasa en los miembros que pueden ser muy musculosos. Tablas estandarizadas de la relación cintura con cadera indican que las "mayores de 0.9" en varones y "mayores de 0.8" en mujeres se acompañan de mayor riesgo de diabetes en obesos. La hipertensión leve se presenta a menudo en diabéticos obesos (30).

### Características clínicas en el momento del diagnóstico de la diabetes

- a) Es a menudo asintomática.
- b) Poliuria y polidipsia.
- c) Debilidad o fatiga.
- d) Polifagia con pérdida de peso.
- e) Visión borrosa reincidente.
- f) Vulvovaginitis o prurito.
- g) Neuropatía periférica.
- h) Enuresis nocturna (59).

## MANIFESTACIONES BUCALES

Los signos y síntomas bucales de la diabetes mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grado grave e incluyen alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético y alteraciones de la curación de las heridas (12).

### DIABETES CONTROLADA

En la diabetes controlada, no se registra ninguna alteración. Se da una respuesta tisular normal, no existe aumento en la incidencia de caries y se encuentra una detención normalmente desarrollada y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuada aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados.

### DIABETES NO CONTROLADA

Se han registrado hallazgos en la mucosa bucal: queilitis, tendencia a la sequedad y fisuración, sensación de quemazón, disminución del flujo salival y alteraciones en la flora de la cavidad oral, con mayor predominio de Candida albicans, estreptococos hemolíticos y estafilococos, la flora subgingival está compuesta fundamentalmente por Capnocytophaga, y otros microorganismos gram negativos, que incluyen Fusobacterium y Campylobacter y ocasionalmente Actinobacillus actinomicentemcomitans (24).

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

De los cambios que se presentan en el paciente diabético la xerostomía es uno de los síntomas más frecuentes, se cree que es un reflejo de la deshidratación general que, se presenta en individuos mal controlados. Se ha encontrado que en el diabético no controlado, el flujo salival es reducido y que no hay anomalías cuando éste es estimulado. Asimismo en ocasiones se ha observado en pacientes no controlados, además de xerostomía, inflamación e hiperemia de la mucosa y pérdida de las papilas filiformes de la lengua, así como nódulos xantomatosos similares a los de la piel en el xantoma diabético (33).

Los niveles elevados de la glucosa sanguínea también se reflejan en los fluidos de la boca, cuando se da una carga de glucosa la concentración también aumenta en la saliva de la parótida. Los niveles de glucosa en saliva de individuos no diabéticos se encuentra entre 0.2 y 3.3 mg/ 100 ml. mientras que en diabético estos valores son de 0.45 a 6.3 mg/ 100 ml.

Se ha demostrado también que hay una relación casi 1:1 entre los niveles de glucosa del plasma y el fluido crevicular gingival. Con base en estas observaciones, se ha postulado que los niveles altos de glucosa y la disminución del flujo salival pueden influir en la incidencia de caries, tanto en humanos como en animales.

En hijos de madres diabéticas se han descrito alteraciones en la mineralización de la dentición primaria e hipoplasia simétrica del esmalte hasta en 60% comparado con el 3% en niños normales (51).

El hallazgo reciente de que hay mayor riesgo de que hijos de madres diabéticas deficientemente controladas al inicio del embarazo, determinando esto por los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) durante el primer trimestre, ha sugerido que puede haber una correlación entre los defectos dentales congénitos y el grado de control diabético durante la gestación (48).

Otras alteraciones a nivel bucal que se presentan con mayor frecuencia son: gingivitis crónica, periodontitis, candidiasis, abscesos, pulpitis y glosodinea, entre otros (12).

## **DIABETES Y PERIODONTO.**

Se ha presentado máxima atención a las manifestaciones de la enfermedad en los tejidos periodontales, en la literatura dental. La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada a la acumulación de la placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa. Otros hallazgos gingivales que se observan con frecuencia son los abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares subgingivales. Los hallazgos radiológicos incluyen el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y excesiva pérdida del hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de los dientes (54).

La respuesta gingival de los individuos sanos a la acumulación de la placa consiste en un cambio de la topografía de la función vascular, acumulación de células inflamatorias y disminución de la permeabilidad con formación de exudados. La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos.

Los cambios microvasculares observados en otros tejidos como en músculo esquelético o en el tejido renal, también se encuentran en el tejido gingival. Estos cambios incluyen la destrucción de las células que forman el límite de la pared endotelial, normalmente aplanada, y la presencia de distintas cantidades de un infiltrado subendotelial ácido peryódico - Schiff - positivo (PAS - positivo) en forma de engrosamiento de la membrana basal (31).

Este material, registrado como glucógeno, no parece estar en relación con la gravedad o la duración de la diabetes. En el individuo diabético, el grosor alterado de la lámina basal capilar parece afectar la permeabilidad de estos vasos, produciendo la disminución de la resistencia a las infecciones.

Existen importantes diferencias en la gravedad de la enfermedad periodontal entre pacientes diabéticos y no diabéticos, incluso cuando factores variables como el grado de placa, edad del paciente y frecuencia de cepillado están controlados. Se ha observado que las infecciones bucales, en forma de abscesos periapicales o periodontales, y la enfermedad periodontal afectan las necesidades de insulina.

Tras un buen tratamiento de la enfermedad periodontal activa, los pacientes diabéticos requieren dosis de insulina menores.

Otros estudios han demostrado una correlación positiva entre la alteración de la tolerancia de la glucosa y la presencia de enfermedad periodontal, así como una disminución de la respuesta de curación.

La curación lenta de heridas (incluidas lesiones periapicales tras endodoncias) y el aumento de la susceptibilidad de infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, la reducción de la diabetes, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción de flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágena. Muchos de estos cambios también se encuentran en familiares no diabéticos. La alteración de la quimiotaxis puede deberse a distintas alteraciones bioquímicas del metabolismo. Por ejemplo, algunas personas diabéticas presentan un nivel alto de ácidos grasos libres.

Las microangiopatías pueden conducir también a úlceras bucales refractarias al tratamiento, sobre todo, en pacientes con prótesis. Las neuropatías que conducen a disminución del tono muscular pueden contribuir a una lengua flácida con bordes laterales indentados. El aliento cetónico del diabético puede observarse en algunos pacientes en estado cetoacidótico.

En general, la velocidad de desnutrición periodontal parece ser similar para los diabéticos y para los no diabéticos hasta la edad de 30 años, después de los 30, existe mayor grado de desnutrición en los diabéticos. El paciente que muestra una diabetes clara durante un periodo de más de 10 años, registra mayor pérdida de estructuras periodontales que aquéllos otros con una historia diabética de menos de 10 años (8, 43).



## GINGIVITIS

La gingivitis o inflamación de tejido de la encía puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica y ésta puede ser localizada o generalizada. La gravedad depende de la intensidad, duración y frecuencia de las irritaciones locales y de la resistencia de los tejidos. No es común la presencia de una gingivitis aguda o incluso subaguda de alguna naturaleza y rara vez se presenta en las personas que están saludables. En contraste, la gingivitis crónica es extremadamente común y en los pacientes dentados ancianos, es casi universal su presencia. La etiología de la gingivitis es muy variada y se ha dividido en factores locales y sistémicos. Los más comunes son los siguientes:

### A) Factores locales

- Microorganismos
- Placa dentobacteriana y cálculo dental
- Impactación de comida
- Restauraciones o aparatos mal contruidos o irritantes
- Respiración bucal
- Mal posición dental
- Aplicación química o drogas
- Inmunosupresión
- Deficiencia de vitamina C

### B) Factores sistémicos

- Alteraciones nutricionales
- Acción de drogas
- Embarazo, diabetes y otras disfunciones endocrinas
- Alergia
- Herencia
- Fenómenos psíquicos

- Infecciones granulomatosas específicas
- Disfunción neutrófila
- Inmunopatías

Los aspectos clínicos de la gingivitis crónica consisten en ligeras alteraciones en el color del borde libre o marginal de la encía que varía desde un tono ligeramente rosado a uno más profundo y que progresa hasta rojo o azulrojizo conforme la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se hace más intenso. También, es un aspecto temprano de la gingivitis, el sangrado proveniente del surco gingival después de una irritación leve como el cepillado dental. El edema, que siempre acompaña a la respuesta inflamatoria y es una parte integral de ella, causa ligera hinchazón de la encía y pérdida del punteado normal característico. La inflamación de las papilas interdentes a menudo produce un aspecto algo bulboso de estas estructuras. Este aumento en el tamaño de la encía favorece la colección de más desechos con incremento en la acumulación de bacterias, lo cual a su vez induce mayor irritación gingival y se forma de este modo un círculo vicioso (41).

Cuando la hiperemia y la hinchazón de la encía marginal se limitan a una zona localizada de la encía, el área afectada algunas veces toma la forma de media luna y se le ha denominado “media luna traumática”.

En la gingivitis crónica avanzada puede haber superación de la encía, que se manifiesta por la capacidad de exprimir pus del surco gingival al hacer presión.

Dentro de los aspectos radiográficos la gingivitis crónica, en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no manifiesta cambios en el hueso subyacente. Cuando los cambios óseos se hacen evidentes, el trastorno se denomina “periodontitis” (9).

En el paciente diabético, la respuesta del tejido gingival es muy acentuada, produciendo una encía hiperplástica y eritematosa, con la presencia de abscesos gingivales y proliferaciones granulares subgingivales (52).

La mayor parte de los casos de gingivitis crónica se deben a irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta etapa, la inflamación con su hinchazón concomitante debido a la hiperemia, al edema y la filtración leucocitaria, desaparecerá.

El hecho de que por lo regular después de la eliminación de los irritantes (placa dentobacteriana y sarro), se presenta una recuperación, subraya la necesidad de realizar un cuidadoso tratamiento temprano, seguido por un cepillado dental adecuado y una profilaxis frecuente (52).

En el paciente diabético en muchas ocasiones es necesario llevar a cabo profilaxis profundas con la utilización de curetas para poder eliminar el tejido dañado, y así lograr que la encía se adhiera y se recupere lo más pronto posible.

La técnica de cepillado debe revisarse en cada cita para corregir los errores y evitar una posible irritación al momento de estar ejecutándola, lo cual nos retrasaría aún más la curación de la encía.

El paciente debe estar bajo control médico y llevar a cabo una dieta en contra de la diabetes.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

Una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes es la enfermedad periodontal, que se entiende como una respuesta inflamatoria de la encía con o sin destrucción de los tejidos de soporte. La causa principal de esta enfermedad es la placa dental o más específicamente las bacterias contenidas en ella. En la gingivitis dichas bacterias producen sustancias que penetran en el epitelio, ocasionando que los márgenes y el tejido interdental normalmente firmes y rosados empiecen a enrojecerse e inflamarse sangrando con facilidad. Se considera como periodontitis cuando se extiende el proceso inflamatorio a todo el tejido periodontal, produciendo retracción del epitelio y resorción al hueso alveolar. Por último, el daño combinado al ligamento periodontal y al hueso alveolar puede causar que un órgano dental sano salga de su alvéolo (34).

En estados no controlados, la diabetes se caracteriza por un rompimiento proteico, una resistencia baja a infecciones, con una alta susceptibilidad a éstas, un proceso cicatrizal muy pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria. Por estas razones los tejidos orales son más susceptibles a los irritantes locales. Algunas investigaciones han demostrado que la diabetes puede acentuar la resorción ósea en el periodonto, sin embargo, no existe ningún estudio que demuestre que la diabetes incide por si sola en la formación de una bolsa (37).

La susceptibilidad individual así como la severidad y extensión de la destrucción parodontal parecen estar influenciadas por la respuesta del huésped a los productos de los microorganismos de la placa y a la diferencia cualitativa y cuantitativa en la composición de la microflora oral. Estos dos factores generalmente se encuentran alterados en los pacientes diabéticos, aunque también se ha observado que en ocasiones sólo se altera uno de ellos o ninguno, de ahí que existan resultados diferentes en los estudios realizados para encontrar la relación entre diabetes y presencia de enfermedad periodontal.

Los diabéticos presentan alteraciones sistémicas que predisponen una destrucción más rápida del parodonto, tales como:

- 1) Alteraciones vasculares como aterosclerosis.
- 2) Selección natural de microorganismos en la placa. La placa ha sido generalmente aceptada como el factor etiológico más importante en la enfermedad periodontal.
- 3) Alteraciones de la colágena. La diabetes acelera la destrucción del parodonto y retarda la cicatrización, debido a una alteración en el metabolismo de la colágena. El mecanismo de pérdida de colágena durante la inflamación gingival puede deberse, a un aumento en la liberación de colagenasa por los fibroblastos, macrófagos y neutrófilos; fagocitosis de las fibras de colágena por los fibroblastos o macrófagos y por la supresión en la síntesis de dicha proteína, en este caso interviene la utilización insuficiente de la glucosa, debido al hipoinsulinismo.
- 4) Pérdida de inserción parodontal. Esta pérdida es mayor en los pacientes que presentan diabetes mellitus.
- 5) Pérdida ósea. Bernick y McMullen, entre otros, encontraron mayor pérdida ósea en pacientes diabéticos y lo relacionaron con la presencia de grandes cantidades de glucosa en sangre. Stahl agrega que la resorción aumenta según la edad del paciente y en función de la intensidad de la diabetes (40).

La gingivitis puede preceder y desarrollarse en la periodontitis más grave que afecta no sólo a la encía, sino también al hueso alveolar, al cemento y al ligamento periodontal. En general, los factores etiológicos son los mismos que para la gingivitis, pero por lo regular son más intensos o de mayor duración. Los factores locales, la placa microbiana, el sarro, la impactación de alimentos y los márgenes irritantes de las obturaciones, parece que son lo más importante en el desarrollo de esta forma común de la enfermedad periodontal. La microflora de la periodontitis avanzada se caracteriza por la presencia de gran número de microorganismos asacarolíticos, como Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus, Eikeroides capillosis. Slots, encontró que estos gérmenes forman más del 75% de los cultivos que provienen de las bolsas de periodontitis.

La periodontitis por lo regular empieza con una simple gingivitis marginal como reacción a la placa o al sarro. Un hallazgo anatomopatológico temprano, y tal vez el primero, será una ulceración muy pequeña del epitelio del surco. A menos que se eliminen los irritantes, con el paso del tiempo se deposita más placa y sarro y la gingivitis marginal se vuelve más intensa. La encía se inflama más y se hincha y con la irritación del epitelio del surco (bolsa), sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como resultado de la inflamación, de tal manera que, en esta etapa existe una tendencia o desplace en sentido apical al diente. Y fácilmente se separa en su porción coronal. A través de este proceso y debido al aumento de la hinchazón de la encía marginal, el surco gingival poco a poco se hace más profundo y se clasifica como una bolsa periodontal temprana.

Clinicamente, en esta etapa se puede descubrir la presencia de sarro; el subgingival se puede ver con más facilidad si se separa la encía marginal libre del diente mediante aire a presión. Junto con la hinchazón y la hiperemia visible y moderadas de la encía, también existe una tendencia a un sangrado con facilidad; si el examinador simplemente frota la encía, aparecen diminutas hemorragias “espontáneas” en la región de la papila interdental. También, puede haber halitosis casi fétida desagradable.

Cuando la periodontitis se vuelve más intensa el diente se empieza a mover y da un sonido más bien seco cuando se le golpea con un instrumento metálico. En ocasiones al hacer ligera presión sobre la encía puede haber salida de material supurativo y otros restos de la bolsa patológica vecina al diente, el aire a presión y el instrumento de exploración revelarán que la separación del tejido puede ser intensa. Se ve el festoneado normal y la encía aparece “pantanosa” debido a la hiperemia y al edema, no se nota punteado y los tejidos gingivales están lisos, brillantes, tal vez más rojos o azulados de lo normal. El paciente puede no tener síntomas subjetivos o quejarse de mal sabor, de encías sangrantes y de hipersensibilidad en el cuello de los dientes debido a la exposición del cemento cuando los tejidos blandos retroceden. O sea, el paciente tiene una gingivitis crónica grave y están afectadas las porciones más profundas del periodonto.

La retracción gingival es un fenómeno común, en particular en los últimos años de la vida. En dichos casos el tejido gingival se retrae hacia el ápex, expone el cemento, a veces en grado

alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte, con frecuencia se desgasta con el cepillado dental y un dentrífico abrasivo. La retracción gingival puede ocurrir con más rapidez si ha habido pérdida de hueso alveolar, debido a cualquier causa, ya que el tejido gingival saludable mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea alveolar. El retroceso gingival a menudo empieza con una fisura delgada en la encía libre adyacente al centro del diente, conocida como hendidura de Stillman. La frecuencia y dirección anormales del cepillado dental, las fuerzas oclusales o una inserción muscular alta, algunas veces conduce a una retracción gingival; está precedida por una pérdida de hueso alveolar, que no necesariamente se acompaña por una cantidad igual de retracción.

El primer cambio en el hueso periodontal es un abultamiento en la cresta alveolar, que se debe al inicio de la resorción ósea; cuando progresa, existe una pérdida horizontal de más hueso, a menudo con tendencia para formar una especie de copa en el hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento periodontal retiene su grosor usual y por lo general no se notan los cambios excepto los superficiales del hueso, los cuales en realidad se hacen extensivos. Es interesante que las pruebas radiográficas de los cambios del hueso alveolar se hayan informado en cerca del 12% de los casos en los cuales no existía clínicamente una formación de bolsa (42).

Mediante el tratamiento periodontal completo y cuidadoso, se pueden salvar los dientes afectados que se encuentran implicados en la enfermedad periodontal si la pérdida de hueso no ha sido demasiado extrema, si los irritantes se eliminan mediante exfoliación y legrado, y si las bolsas se eliminan por resección gingival o por la extirpación quirúrgica de la encía (gingivectomía), se eliminan las deformidades óseas y se recontornean los tejidos de sostén del diente hasta que tenga una arquitectura fisiológica normal, si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistémicos.

Los clínicos por muchos años han demostrado que después del tratamiento eficaz de la periodontitis, las bolsas patológicas se hacen más superficiales, a pesar de que no se haya eliminado el tejido. Obviamente esta pérdida de profundidad de la bolsa puede ser causada ya sea por la retracción gingival o por la readherencia del ligamento periodontal a la superficie del diente próximo a la bolsa. En realidad, en el mismo caso se puede presentar la retracción y la

readherencia. Por lo regular existe una reducción o retracción de los tejidos gingivales cuando la inflamación y su edema o hiperemia asociadas disminuye, para que los tejidos gingivales regresen a un estado de salud en el cual la relación normal de la encía con el hueso alveolar, gradualmente se establece justo por arriba del nivel del hueso. La distancia desde la cresta de la encía hasta la base de la bolsa se encuentra disminuida por la reducción en el tamaño de la encía.

La segunda posible explicación para la presencia de una bolsa más superficial después del tratamiento es que se presenta la readherencia. Ésta se puede definir como un restablecimiento de la conexión fibrosa del diente con el hueso alveolar y con la encía, mediante las fibras periodontales en el área del cemento vecino a una bolsa patológica.

Suponiendo que el trastorno no está muy avanzado y que el tratamiento es adecuado, se puede detener la periodontitis y los dientes se mantienen funcionando por tiempo indefinido. El proceso inflamatorio desaparece poco a poco; los tejidos gingivales regresan al tamaño, color y contorno normales; los dientes se hacen menos móviles y la supuración y el sangrado cesan. La profundidad del surco gingival alcanza el cero, debido a la contracción del tejido o a la gingivectomía; regresa el punteado y el caso parece normal, a pesar de que los tejidos gingivales y la cresta alveolar se encuentren apicales en relación a su posición original. En otras palabras, se alcanza una nueva etapa estable, diferente a la original pero compatible con el mantenimiento de la buena salud bucal (39, 42).

Dentro del manejo periodontal debemos de tomar en cuenta limitar el daño periodontal Tanto en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2, como en aquéllos con pobre control metabólico, se sugiere un programa preventivo que consiste en:

1. Detectar al paciente diabético no controlado para que acuda al servicio de periodoncia y remitirlo con el médico internista o con el endocrinólogo, a fin de realizar su adecuado control metabólico.
2. Registrar las condiciones periodontales en las que se encuentra el paciente, registrándolas en una hoja de control.



3. Implementar en ese momento un control de placa dentobacteriana y su remoción adecuada (técnica de cepillado, uso de hilo dental), para evitar factores irritantes que predispongan a la alteración de la respuesta gingival a la placa dentobacteriana.
4. Una vez que se ha logrado el control metabólico de la diabetes, iniciar la fase I del tratamiento periodontal para prevenir y aminorar las complicaciones de la diabetes mellitus, motivando al paciente para que realice un correcto cepillado. Se sugieren sólo cepillos blandos, ya que se adaptan con facilidad al margen gingival, el uso de cepillos interdetales, hilo dental, para la higiene interproximal más eficaz; así mismo se recomienda que los cepillos sean cambiados en forma frecuente (cada tres meses aproximadamente), y lavarlos bien después de usarlos, a fin de evitar cultivos bacterianos (6).
5. Recomendar enjuagues bucales antibacterianos (clorhexidina al 0.12%), los cuales han demostrado tener eficiencia en cuanto a la inhibición de formación de placa dentobacteriano. La clorhexidina está ampliamente reconocida como enjuague antibacteriano, y aunque tiene ciertos efectos colaterales como manchas dentales y mal sabor, su efectividad ha sido demostrada en numerosos estudios (53).
6. Realizar aplicaciones tópicas de flúor para prevenir la caries (el fluoruro estanoso también ha demostrado ser bacteriostático).
7. Corregir zonas que predisponen a la acumulación de placa, por ejemplo restauraciones mal ajustadas, lesiones cariosas, aparatos protésicos que no permitan una remoción adecuada de placa, así como aparatología ortodóncica defectuosa.
8. Eliminar placa y cálculo dentario, con raspado y alisado en la superficie dentinaria.
9. Una vez que el paciente mantiene un buen control en la remoción de placa dentobacteriana, entra en la fase II que puede ser quirúrgica o no, dependiendo del grado de severidad de la enfermedad periodontal.
10. Una vez realizado el tratamiento indicado se continúa con la fase III de mantenimiento, revisando y controlando a los pacientes cada tres meses, motivándolos y haciéndoles control de placa dentobacteriana (54).

## CANDIDIASIS

Dentro de los desórdenes endocrinos se ha informado que la diabetes mellitus y el descontrol de la glucemia son factores predisponentes e importantes para la aparición de infecciones oportunistas como la *candidiasis*.

La candidiasis es una enfermedad infecciosa, causada por un hongo levaduriforme, de forma de hifa tubular cuya agregación forma un micelio, mide de dos a tres micras y sus paredes contienen colesterol y polisacáridos. Dicho hongo es la Candida albicans, aunque pueden estar agregadas otras especies, como: C. tropicales, C. kniseis, C. parapsilosis y C. steckaoidea. Este hongo habita en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina, se dice que esta enfermedad es la más oportunista del mundo, ya que su frecuencia aumenta cuando es destruida la flora normal inhibitoria, por el uso continuo de antibióticos o por el empleo de inmunosupresores, corticoesteroides y citotóxicos, las alteraciones del pH pueden permitir la proliferación del hongo (ver lámina 1, Fig. A).

### Clasificación

La candida se asocia con frecuencia a diabetes mellitus, afecta la piel y mucosas dando lugar a la candidiasis bucal, que según Lenher la divide de la siguiente manera:

#### 1. Aguda.

- a) Candidiasis pseudomembranosa aguda.
- b) Candidiasis atrófica aguda (única dolorosa).

## 2. Crónica.

- a) Candidiasis hiperplásica crónica.
- b) Candidiasis mucocutánea crónica.
- c) Candidiasis mucocutánea familiar crónica.
- d) Candidiasis mucocutánea localizada crónica.
- e) Síndrome de candidiasis con endocrinopatía.
- f) Candidiasis mucocutánea difusa crónica.

## 3. Candidiasis atrófica crónica.

De acuerdo a la literatura consultada las candidiasis bucales que se asocian al paciente diabético son:

### **CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA.**

Se le considera una forma común de la enfermedad. Ocurre a cualquier edad pero especialmente en enfermedades crónicas, debilitantes como SIDA, en lactantes, en ancianos y en ocasiones en el embarazo.

Clínicamente las lesiones se caracterizan por la apariencia de placas suaves, blancas, ligeramente elevadas que ocurren más frecuentemente sobre la mucosa bucal y la lengua, pero puede encontrarse también en el paladar y piso de la boca.

Las placas frecuentemente han sido descritas con apariencia de leche cortada, constan sobre todo de masas embrañadas de hifas fúngicas, con epitelio descamado entremezclado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias. La placa blanca se puede desprender fácilmente con una gasa, dejando una mucosa de apariencia relativamente normal o un área eritematosa. En casos severos, puede estar involucrada toda la cavidad bucal.

## **CANDIDIASIS ATRÓFICA AGUDA**

Se puede originar como una secuela de la candidiasis pseudomembranosa aguda u originarse de nuevo y en la mayoría de las veces el paciente está tomando antibióticos de amplio espectro.

Clínicamente las lesiones aparecen rojas o eritematosas más que blancas, por lo tanto se asemeja al tipo pseudomembranoso en el cual la membrana blanca ha sido limpiada. Ésta también puede ocurrir en cualquier sitio según Lehner. Es la única variedad de candidiasis que es dolorosa.

## **CANDIDIASIS ATROFICA CRÓNICA**

Se le considera como un sinónimo de la enfermedad conocida como “boca ulcerada por el uso de prótesis total”, la cual es una inflamación difusa en el área que soporta la dentadura y que a menudo se presenta con queilitis angular. No existe una edad límite aparente en la que aparezca esta enfermedad, algunos estudios muestran que las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones. La candidiasis relacionada con la prótesis tal vez sea la forma más común de enfermedad bucal.

## **CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA**

Clínicamente, las lesiones bucales consisten en placas blancas, firmes, persistentes, usualmente se presentan sobre labios, lengua y carrillos. Estas lesiones se pueden presentar en periodos de años. Se ha informado alta frecuencia de organismos de candida presentes en las lesiones de una serie de 226 pacientes con verdadera leucoplasia. Además, se encontró una relación definida entre la presencia de organismos y la ocurrencia de atipia citológica epitelial en las lesiones biopsiadas de leucoplasia.

## CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA

Presenta lesiones bucales en todas las formas de la enfermedad. Clínicamente es similar a la lesión descrita de la candidiasis hiperplásica crónica y ocurre en las mismas localizaciones intrabucales.

Además de las candidiasis ya mencionadas y que pueden presentarse en pacientes diabéticos, existe otro tipo de candidiasis cuyo origen es genético, conocido como " Síndrome de candidiasis con endocrinopatía " que se caracteriza por lesiones por candida, en piel, cuero cabelludo, uñas y mucosa, pero comúnmente en cavidad bucal (42).

## TRATAMIENTO

El desarrollo de nuevos antibióticos específicos, como la nistatina, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiasis. Los ungüentos de nistatina son los más recomendables, éstos deben aplicarse directamente sobre la lesión y mantenerse el mayor tiempo posible, otra alternativa eficaz para este tipo de lesión, es la utilización de óvulos vaginales de nistatina los cuales se aplican de igual modo que el anterior. Las tabletas fungicidas, preparadas específicamente para el tratamiento de las aftas intestinales, tienen poco valor para el manejo de las lesiones bucales, ya que los medicamentos deben estar en íntimo contacto con los microorganismos para su eficacia. Otros medicamentos de valor son la flucitosina y el ketoconazol.

Se han encontrado casos ocasionales de candidiasis que son refractarios al tratamiento con nistatina. A menudo están asociados con una endocrinopatía que se relaciona con anomalías inmunitarias (37, 42).

## XEROSTOMÍA

La función más importante de las glándulas salivales es la producción y secreción de la saliva. El flujo salival humano puede oscilar entre 0.4-1 ml/min, lo que equivale a un volumen total de 0.5-1.5 litros diarios de saliva.

Una de las alteraciones con las que más frecuentemente nos vamos a encontrar en nuestras consultas, es la disminución cuantitativa de la secreción salival y la representación clínica de este estado que constituye la boca seca o xerostomía.

La xerostomía podemos definirla como la sensación subjetiva de sequedad bucal, generalmente debida a una disminución severa de la secreción salival.

Se considera xerostomía cuando la secreción de saliva es menor de 0.2 ml/min., lo que significa que es menor del 40% del valor promedio normal, en menores de 65 años.

La xerostomía no suele ser motivo de atención y es, sin embargo, un indicador importante de la disfunción glandular y de enfermedad sistémica y va a producir serios problemas en cuanto a la calidad de vida de los pacientes que la padecen (22).

### ETIOLOGÍA

Hay una gran cantidad de factores que pueden originar xerostomía. Podemos dividirlos en tres grupos:

A. Aplasia o ausencia congénita de una o todas las glándulas salivales. La frecuencia de este proceso es muy baja.

B. Causas locales.

- a) Inflammatorias.
- b) Radioterapia.
- c) Cambios degenerativos.
- d) Manifestaciones postoperatorias.
- e) Accidentes ( fracturas de Lefort ).
- f) Ranulas.
- g) Sialolitiasis.

C. Causas generales.

- a) Fiebre.
- b) Diabetes mellitus.
- c) Discrasias sanguíneas: anemia sideropénica y anemia perniciosa.
- d) Alteraciones pancreáticas: pancreatitis.
- e) Síndromes.
- f) Cambios hormonales: menopausia.
- g) Déficit nutricional.
- h) Alteraciones neurovegetativas.
- i) Fármacos: antidepresivos, antihipertensivos, antihistamínicos, diuréticos y sedantes, entre otros.
- j) Edad (55, 46).

### **Xerostomía resultante de alteraciones sistémicas**

La xerostomía como resultado de una alteración sistémica puede variar de una disminución transitoria del flujo salival, como ocurre en las respuestas psicogénicas, hasta alteraciones más severas y permanentes como ocurre en el síndrome de Sjögren.

Independientemente de la etiología de la xerostomía, las manifestaciones bucales son las mismas, ya que, la función de la saliva es mantener la humedad de los tejidos bucales, ayudar en la masticación, deglución, lenguaje, remoción de alimentos y neutralización de los ácidos. Además de los efectos sobre las membranas mucosas de la boca, la xerostomía aumenta la incidencia de la caries dental.

### **Sintomatología asociada a xerostomía**

Con frecuencia encontramos una serie de síntomas bucales asociados a xerostomía, entre otros podemos destacar:

- a) escozor, quemazón y dolor en la mucosa bucal, sobre todo en la lengua (estomatoidea, glosodínea) (ver lámina 1, Fig. B).
- b) Alteraciones del gusto (disgeusia), halitosis.
- c) Dificultades fonatorias, deglutorias y masticatorias.
- d) Aumento en la incidencia de la caries dental.
- e) Aumento de la ingesta de líquidos. El paciente comenta que tiene que levantarse a beber agua por las noches.

Es habitual que el paciente no preste la debida atención a estos síntomas, sobre todo si tiene otros, relacionados con alteraciones sistémicas y que considera de mayor gravedad.

### **Signos de xerostomía**

Podemos dividir los signos clínicos asociados a la xerostomía en dos grupos:

- A. Los que son secuela de la disfunción glandular exocrina.



B. Los que son manifestaciones de una enfermedad sistémica relacionada con la xerostomía.

La disfunción glandular salival puede generar cambios en todos los tejidos de la cavidad bucal:

1. Agrietamiento y atrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua.
2. Fisuras, queilosis angular y queilitis (Ver lámina 1, Fig. C).
3. Áreas eritematosas en la mucosa (Ver lámina 1, Fig. E).
4. Aumento de la incidencia de caries, sobre todo caries de cuello y radicular.
5. Sequedad de la mucosa bucal (Ver lámina 1, Fig. B).
6. Ulceraciones orales, las cuales pueden ser por bacterias o virus (Ver lámina 1, Fig. D).
7. Candidiasis.
8. Aumento del tamaño de las glándulas parotídeas y submaxilares, que pueden ser unilaterales o bilaterales.
9. Liquen plano.

Es muy frecuente que la xerostomía se asocie a alteraciones de otras glándulas exocrinas, sobre todo las lagrimales, del tracto respiratorio y de la mucosa vaginal.

## Tratamiento

El tratamiento de la xerostomía es problema difícil, al que a veces se añaden problemas adicionales como: caries dentales múltiples, infecciones bucales por *Candida* y dificultades de soporte de las prótesis.

Antes de iniciar cualquier programa de tratamiento, es importante identificar factores que contribuyen a la sequedad bucal, como el consumo de tabaco, estrés, la depresión, el consumo de fármacos y en este caso el control de la diabetes.

La xerostomía se tratará con ingesta de agua abundante y evitando el consumo de comidas secas, alcohol, tabaco y la respiración bucal. El uso de chicles sin azúcar puede ser útil. Debe prevenirse

al paciente sobre el consumo de caramelos para aumentar la salivación, porque aumenta el riesgo de caries y de caer en una hiperglicemia (55).

Otra opción son las dentaduras que contienen un reservorio para la saliva artificial y puede ser una buena alternativa terapéutica en los pacientes con xerostomía, tanto si se utiliza agua para rellenar el reservorio como cuando se utilizan productos enzimáticos. Los resultados con este último producto resultan mejores que con el agua (33).

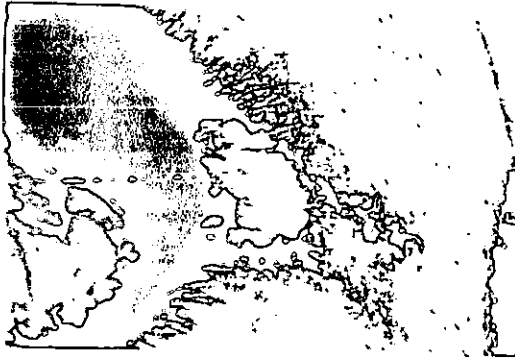
Lámina 1



A.- Candidiasis bucal



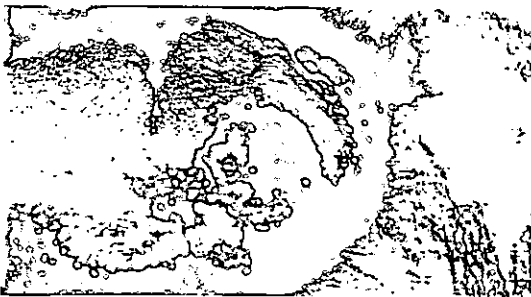
B.- Lengua seca



C.- Queilitis angular



D.- Ulceras y erupciones dolorosas \*



E.- Lesión erosiva en lengua

## ALVEOLO SECO

El alveolo seco representa todavía una importante complicación de la extracción dentaria. Se trata de un proceso inflamatorio agudo, no purulento, localizado en el alvéolo, que determina un retraso en la curación de la herida y se caracteriza por su aparición tardía (2-4 días después de la extracción), fuerte dolor, frecuentemente irradiado, y ausencia de signos inflamatorios típicos (calor, rubor, dolor, edema) y mal olor (fétido).

El porcentaje del alveolo seco varía entre 1-4% pero en las estadísticas en las que sólo se incluyen las extracciones de los terceros molares, existe un aumento significativo hasta del 20-30%. Es más frecuente en el sexo femenino. En relación con la edad, son rarísimas las apariciones durante la infancia. La mayoría de los casos se observa durante la tercera y cuarta década de la vida. Sin embargo, si se analizan los porcentajes de cada grupo, se ha observado que en los ancianos existe una mayor posibilidad de desarrollar alveolo seco. La aparente contradicción se explica por el menor número de extracciones a esta edad (57).

La etiología no es del todo conocida. Se han identificado varios factores de riesgo asociados con el alveolo seco. Éstos incluyen:

a) Dificultad en la extracción.

Larsen, en un estudio de 1991, no consiguió demostrar que la dificultad de la extracción representada por el tiempo quirúrgico, pudiera tener efecto significativo en el aumento de la producción de alveolo seco. En un estudio similar, Larsen en 1992, tampoco halló una relación significativa y concluyó que quizá el tiempo empleado en la extracción sea un pobre indicador del nivel de trauma producido, sin embargo, el tiempo empleado para llevar a cabo una extracción debe ser de 30 minutos como máximo.

b) Inexperiencia del cirujano.

Citado por varios autores Laser encontró un incremento del más del 30% en la incidencia de alveolo seco cuando la cirugía era hecha por un cirujano no experimentado, siendo un dato estadístico significativo.

c) Uso de contraceptivos bucales.

A los anticonceptivos orales se les ha atribuido una elevada actividad fibrinolítica plasmática, que contribuiría a la aparición del alveolo seco. También se ha visto que el alveolo seco es cerca de tres veces más frecuente en mujeres que toman contraceptivos bucales que las que no lo toman.

d) Inadecuada irrigación intraoperatoria.

El uso de una solución anestésica local y vasoconstrictor compromete la irrigación del alvéolo de extracción. La isquemia ha sido referida como una de las causas fundamentales del alveolo seco.

Es importante controlar las técnicas anestésicas, la anestesia infiltrada en la proximidad del diente o intraósea por punción en el tabique interdental, produce con mucha más facilidad zonas isquémicas y, por tanto, de trastornos en la curación del alvéolo. Esta isquemia es mucho más acentuada si el anestésico inyectado está a una temperatura fría por debajo de la corporal.

e) Edad avanzada.

Los pacientes de edad entre dieciocho y veintidos años tuvieron una incidencia del 25%. Esta tendencia de incremento de la incidencia en pacientes mayores, no fue significativa estadísticamente.

f) Uso de tabaco.

El tabaco también influye en la instalación de un alvéolo seco. La nicotina produce una vasoconstricción en los vasos periféricos y este efecto perdura después del acto de fumar. Larsen encontró una incidencia de alveolo seco en pacientes no fumadores de 10%, mientras que cuando el paciente era fumador, la incidencia fue del 44%. Esto significa que hay un incremento de más de 300% en la incidencia de alveolo seco como resultado del uso de tabaco, que es significativo estadísticamente.

g) Pacientes con defensas disminuidas.

En pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, entre otros, puede estar dificultada la cicatrización y aumentar por ello la incidencia de alveolo seco.

h) Trauma quirúrgico.

La excesiva presión sobre las trabéculas óseas realizada por los elevadores, la violencia ejercida sobre las tablas alveolares, la elevada temperatura del hueso debida al uso sin medida y sin control de las fresas, entre otros, facilita la aparición del alveolo seco.

## **Sintomatología**

Las características clínicas del alveolo seco son las siguientes:

- 1) Aparición tardía (a los 3 ó 4 días de la extracción) con un rápido malestar inicial, seguido de una breve mejoría y un brusco empeoramiento.
- 2) Dolor agudo, localizado en la zona de la extracción y a menudo irradiado homolateralmente.
- 3) Exacerbación del dolor al contacto con la pared alveolar de instrumentos, alimentos, líquidos o de la propia saliva.
- 4) Imposibilidad de dormir y realizar las ocupaciones habituales.
- 5) Dificultad para aliviar el dolor, incluso con el uso de analgésicos potentes.

- 6) Desaparición del dolor 1 ó 2 horas después de la irrigación, secado y aplicación de medicamento en el interior del alvéolo.
- 7) Mal olor.

Ante un examen objetivo, el alvéolo se presenta sin coágulo y con escaso tejido necrótico en el fondo, de color grisáceo y maloliente. Existe ausencia de las características de la infección purulenta y de signos de inflamación (calor, rubor y tumor).

Las características clínicas del alveolo seco, sobre todo de dolor insensible a los analgésicos, que impide al paciente conciliar el sueño y desarrollar las tareas de la vida diaria, justifican los esfuerzos dirigidos a la profilaxis de esta complicación. Los principales medios de prevención se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. Disminución de los factores de riesgo.
2. Asepsia pre y post-operatoria.
3. Conducta operatoria meticulosa.
4. Material de relleno alveolar (hidroxiapatita, hidroxicolanina y colágena).
5. Uso de otras sustancias antifibrinolíticas.

## **Tratamiento**

El tratamiento más eficaz del alveolo seco es evitar su aparición, realizando una buena prevención con las acciones ya descritas. Si de todas formas se instaura un cuadro de alveolo seco, debemos actuar mediante la terapéutica idónea que tendrá por objeto:

- 1.- Eliminar la sintomatología dolorosa.
- 2.- Promover la curación de la herida alveolar.

La maniobra inicial aconsejada en presencia de alveolo seco, consiste en un lavado con una solución tibia de la herida (ya que si la solución se halla fría podría desencadenar una fuerte reacción dolorosa), ya sea, con suero salino fisiológico o con soluciones antisépticas como el ácido bórico o el agua oxigenada, el objetivo es eliminar el residuo necrótico del fondo del alvéolo. A esto, le sigue un secado mediante gasas estériles y el aislamiento del alvéolo del exceso de saliva, mediante el aspirado quirúrgico o con rollos de algodón. Es importante evitar la contaminación salival por dos motivos.

1. La saliva contiene bacterias que podrían mantener la infección.
2. La actividad fibrinolítica de la saliva es dañina para la formación del coágulo.

En este punto la conducta terapéutica se diferencia según las diversas orientaciones del tratamiento.

Para el tratamiento del dolor se utilizan sustancias anestésicas, analgésicas o antiinflamatorias colocadas localmente. Entre las sustancias de acción analgésica usadas en el pasado, podemos reconocer al alcanfor, el guayacol y sobre todo el eugenol, que en general, se utilizaba unido al óxido de zinc para formar un cemento quirúrgico. Estas sustancias han sido frecuentemente utilizadas en asociación con potentes antisépticos como el fenol, el yodo o derivados. La medicación se sustituía cada 2-3 días con una nueva colocación del material en el alvéolo que, además de la acción analgésica y antiséptica, tenía el objetivo de provocar una leve irritación del tejido óseo circundante favoreciendo así el desarrollo del tejido de granulación. La posibilidad de reacción a cuerpos extraños ha hecho que tales prácticas cayeran en desuso.

Otra de las medicaciones que aún se utilizan son preparados de ácido acetilsalicílico como el "Apermyl" o el "Grisaldo". Aunque los mejores resultados se han obtenido usando el salicilato de colina o el ácido acetilsalicílico puro, que además, parece poseer una acción aceleradora del coágulo y estabilizante de la fibrina.



Para algunos autores el uso de medicación intraalveolar puede ser evitada, siendo suficiente actuar mediante anestesia local con un curetaje de la cavidad alveolar y la cruentación de los bordes de la herida a la que podría seguir la introducción en el alvéolo de material de relleno que será reabsorbible. Ello se hace con la intención de rehacer un nuevo coágulo, por otra parte, el hecho de que el hueso alveolar sea protegido de los flujos orales, contribuye a hacer remitir la sintomatología presente (17, 57).

## PULPITIS AGUDA

La inflamación aguda extensa de la pulpa dental es una secuela inmediata y frecuente de la pulpitis focal reversible, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

La pulpitis aguda se presenta en un diente con una lesión cariosa amplia o una restauración, por lo común un defecto a cuyo alrededor existe caries recurrente, en los pacientes diabéticos la pulpitis aguda se puede presentar sin que exista caries en el diente, esto se debe a los problemas de microangiopatía que presentan este tipo de pacientes.

En las primeras etapas incluso cuando la reacción inflamatoria afecta sólo una porción de la pulpa, por lo regular el área se encuentra justo bajo la lesión cariosa, hay dolor relativamente intenso provocado por cambios térmicos, en particular los causados por hielo o por bebidas frías. En forma característica, este dolor persiste incluso después de que ha desaparecido o se ha eliminado el estímulo térmico.

Cuando una mayor proporción de la pulpa se encuentra afectada, con formación de abscesos intrapulpares, el dolor se puede volver más intenso y con frecuencia se describe como de tipo lacinante. A veces es continuo, y su intensidad aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal. La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda del dolor. El diente reacciona al vitalómetro eléctrico pulpar a un nivel más bajo de corriente que los dientes normales vecinos lo que indica un aumento de sensibilidad de la pulpa. Cuando ocurre necrosis del tejido pulpar, esta sensibilidad se pierde.

Es más probable, que exista dolor intenso cuando la entrada de la pulpa enferma no es muy amplia. La presión aumenta con la falta de escape del exudado inflamatorio, y existe una rápida diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis. Hasta que esa inflamación o necrosis se extienda por debajo del tejido pulpar dentro del ápice radicular, el

diente no está particularmente sensible a la percusión. Cuando existe una gran cavidad abierta, no hay oportunidad para que exista presión. De esa manera, el proceso inflamatorio no tiende a diseminarse rápidamente a través de la pulpa. En este caso el dolor que experimenta el paciente es un dolor sordo, pulsátil, pero el diente aún es más sensible a los cambios térmicos.

La persona que presenta una pulpitis aguda grave está muy molesta y moderadamente enferma. Por lo regular está aprehensiva y desea que se le atienda rápido.

Es más probable que se formen abscesos cuando la entrada a la pulpa es muy pequeña y no hay drenaje.

Finalmente, en algunos casos y en unos pocos días, el proceso inflamatorio agudo se extiende hasta afectar la mayor parte de la pulpa, de tal manera que, los neutrófilos la llenan. Si la pulpa se cierra al exterior, hay presión considerable y todo el tejido pulpar sufre de desintegración rápida. Se pueden formar numerosos abscesos pulpares y al final, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis.

La pulpa, en especial en las últimas etapas de la pulpitis posterior a la invasión cariosa, contiene grandes cantidades de bacterias. Estos microorganismos por lo regular son una población mixta y consiste en los que normalmente se encuentran dentro de la cavidad bucal.

## **Tratamiento**

No existe un tratamiento eficaz de la pulpitis aguda que afecte a la mayor parte de la pulpa, que pueda preservarla. Una vez que se presenta este grado de pulpitis, el daño es irreparable. En ocasiones, la pulpitis aguda en especial con una cavidad abierta puede quedarse latente y entrar en una etapa crónica. Sin embargo, esto es raro y parece que se presenta con mayor frecuencia en las personas que tienen una alta resistencia tisular o en caso de infección con microorganismos de baja virulencia. En las etapas muy tempranas de la pulpitis aguda que afecta sólo una zona limitada del tejido, existen datos que indican que la pulpotomía (la remoción de la pulpa coronal) y la colocación de un material blando que favorezca la calcificación, como el hidróxido de calcio,

en la entrada de los canales radiculares, puedan dar como resultado la sobrevivencia del diente. Esta técnica también se usa en caso de exposiciones pulpares mecánicas sin infección obvia (52).

Los dientes que se encuentran afectados con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, teniendo cuidado que la cámara pulpar y los conductos radiculares se puedan esterilizar. Cuando la pulpa se abre al principio para evacuar cualquier pus, con frecuencia se escapa una gota de color amarillenta, y si la operación se realiza sin anestesia, el paciente de inmediato siente alivio al dolor (44).

## ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

También podrá hallarse bajo la denominación de periodontitis aguda supurativa, absceso alveolar agudo o absceso dentoalveolar agudo. Es una colección purulenta difusa o localizada de la región periapical. Puede ser el estadio evolutivo subsiguiente a una periodontitis aguda o aparecer como una agudización de un proceso apical crónico. Éste se extiende al periodonto apical y al hueso vecino con un gran infiltrado de neutrófilos que sufren degeneración grasa y necrobiosis, acumulándose junto a las células necrosadas en la cavidad formada por la misma condición patológica (44).

El absceso periapical agudo es la extensión de una pulpa necrótica o putrescente al área periapical, causando necrosis del hueso y de los tejidos en el área afectada y la acumulación de pus.

Las causas que pueden producir el absceso periapical agudo son:

- a) El contenido de toxinas y microorganismos del conducto.
- b) Las maniobras operatorias.
- c) Los factores locales y generales del paciente (edad, alergia, medicación) (8).

### **Etiología**

La necrosis pulpar puede tener numerosas secuelas, que dependen de la virulencia de los microorganismos involucrados y de la integridad de los mecanismos de defensa del paciente. La inflamación originada en la pulpa puede extenderse a los tejidos periapicales, donde se manifiesta como un quiste o granuloma; cuando es crónico; o como un absceso, si es agudo.

## **Características clínicas**

Los pacientes con absceso periapical agudo, presentan dolor intenso en la zona que corresponde al diente sin vitalidad a causa de la presión y de los mediadores químicos sobre el tejido nervioso. El exudado y el infiltrado neutrofilico de un absceso produce presión sobre los tejidos circundantes, lo que con frecuencia origina ligera extrusión del diente de su alvéolo. El pus relacionado con la presión, si no se encuentra localizada, drena por la vía de menor resistencia y se disemina a las estructuras contiguas, la zona del maxilar afectado, puede presentar sensibilidad a las palpaciones e hipersensibilidad a la percusión del diente dañado. Los dientes dañados no responden a la estimulación eléctrica y térmica debido a la necrosis pulpar.

La rapidez del proceso, impide que se produzca resorción importante del hueso, por lo tanto, las alteraciones radiológicas son leves y se limitan al engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, si la lesión se desarrolla como exacerbación aguda al de un granuloma periapical crónico, puede encontrarse una lesión radiolúcida.

## **Tratamiento**

Se requiere estricta observación de los principios de tratamiento de una inflamación aguda. Debe establecerse un drenaje mediante la abertura del diente o si hay celulitis de los tejidos blandos circundantes a la mandíbula. También, se requiere el empleo de antibióticos específicos contra el microorganismo. El tratamiento será cuidadoso y adecuado, ya que, las consecuencias de un tratamiento tardío o inapropiado pueden ser importantes y en ocasiones, amenazar la vida del paciente.

La diseminación de un absceso puede ocurrir por diferentes vías, como el hueso cortical, vestibular, los tejidos blandos de la encía por establecimiento de una fistula o drenaje natural.

Esto también puede presentarse en el paladar o la piel, de acuerdo con la localización del absceso y la vía de menor resistencia.

Si no se realiza un drenaje, el exudado purulento puede producir un absceso o celulitis en los tejidos blandos de la cara, la cavidad bucal o el cuello. La celulitis es una inflamación aguda que en vez de formar absceso, se disemina en forma difusa a través de los tejidos, es causada por microorganismos virulentos que producen enzimas que facilitan su rápida diseminación a los tejidos. La celulitis del espacio submaxilar se denomina "Angina de Ludwig" y muerte por infección (asfixia).

Cuando la infección alcanza vasos sanguíneos grandes se produce una situación muy peligrosa, ya que, esto permite que las bacterias entren al torrente circulatorio y produzcan bacteremia. La diseminación retrógrada de la infección hacia el seno cavernoso, a través de las venas faciales, puede causar la formación de trombos. La trombosis del seno cavernoso es una situación de urgencia y como consecuencia puede llevar a una mediastinitis (43).

## ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal comienza con una aglomeración focal de leucocitos polimorfonucleares en un locus necrótico dentro del tejido conjuntivo. Generalmente se extiende mediante necrosis progresiva periférica, pero un fenómeno de infiltración puede dar lugar a una expansión a través de conductos necróticos.

La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga.

Muchas veces hay formación de abscesos periodontales en la pared del tejido blando de las lesiones inflamatorias y entre las raíces de los dientes multiradiculares. Así pues, están frecuentemente asociados con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones interradiculares. El absceso periodontal deriva de una enfermedad inflamatoria marginal y la pulpa suele ser normal. Se han descrito en la bibliografía algunos casos de pulpitis retrógrada y muerte de la pulpa. La inflamación se propaga hacia la pulpa a través de agujeros accesorios laterales o por defectos de la estructura dental.

El absceso casi siempre drena directamente dentro de la zona del surco a través de la rutura necrótica en el epitelio de la bolsa. La falta de drenaje, especialmente en bolsas infraóseas estrechas, encogidas o tortuosas y en lesiones interradiculares profundas, causan una exacerbación de la lesión con propagación difusa por los tejidos y una celulitis o la formación de fistulas que se extienden hacia la superficie exterior de la encía. En este último caso, se observa una fistula con una descarga de material purulento por su orificio gingival.

Han habido casos de abscesos periodontales iniciados o excitados por el alojamiento de cuerpos extraños en el tejido blando. Una causa frecuente es el cálculo o cerdas de cepillo de dientes. Algunos pacientes diabéticos sufren estos abscesos probablemente a causa de su baja resistencia a



la infección debido a la disminución de su capacidad para formar anticuerpos y una relativa insuficiencia circulatoria inducida por hialinización de las paredes vasculares y estrechamiento de la luz de estos vasos.

### **Aspectos clínicos**

Los síntomas locales del absceso periodontal deben estudiarse cuidadosamente porque el diagnóstico puede ser difícil. Cuando la infección de la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz, es necesario diferenciar la lesión periodontal de una posible lesión pulpar y por lo tanto periapical. En el caso de los molares superiores multiradicales, si se forma un absceso periapical sobre la raíz palatina, puede hacer una fístula que se drene en la superficie gingival.

El paciente experimenta en ocasiones dolor desde leve hasta intenso. El dolor puede ser desde sordo hasta continuo, agudo y penetrante, o agravado por percusión sobre el diente o por masticación. En muchos casos, la percusión no producirá dolor, mientras que si lo hará la palpación de la encía. La encía está generalmente edematosa y su superficie es brillante y carece de punteado. Su color se oscurece hasta adquirir un tinte rojo azulado. La formación gingival es circunscrita o difusa.

Los síntomas generales varían según la intensidad del proceso inflamatorio y consisten en linfadenopatía cervical, fiebre baja, malestar y anoxia que acompaña a la inflamación aguda. También, es importante detectar la presencia de un cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal (39).

## **RIESGO INFECCIOSO**

La disminución en la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, puede causar marcados cambios en la maduración de la cobertura epitelial lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes o en número distinto, a los que se pueden fijar cuando la mucosa está funcional y metabólicamente intacta. Esto tiene implicaciones en las estomatítides infecciosas potenciales y la respuesta a la presencia microbiana en la enfermedad periodontal. Otros factores que aumentan el riesgo infeccioso del diabético son los cambios funcionales (fagocitosis y migración) que han sido descritos en macrófagos y polimorfonucleares de pacientes diabéticos. La migración alterada no sólo es causada por cambios intrínsecos en el polimorfonuclear, sino por alteraciones de la pared vascular en casos graves de microangiopatía diabética que complica la irrigación local. Las deficiencias reparativas/ regenerativas provocan de manera consecuente la implantación microbiana, pudiendo observarse infecciones de tipo piogénico, de origen bucal, periapical y periodontal.

## **DISESTESIAS**

Se le llama disestesias a los cambios observados en la sensación normal. Ya se dijo que por irritación química (alimentos y sus residuos), microbiana y física (friccional), aunada a la atrofiada mucosa provocan cambios sensitivos caracterizados por dolor o sensación ardorosa (pirosis). La angiopatía y la neuropatía acumuladas en el diabético también contribuyen a cambios sensitivos y táctiles como dolor, hormigueo, entumecimiento y parestesia de regiones bucales y faciales (11).

## COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una entidad clínica que puede presentar diversas complicaciones las cuales en menor o mayor grado, en corto o largo plazo influyen en el pronóstico de supervivencia de los pacientes, complicaciones que hoy en día por una parte pueden ser, parcialmente controladas y por otra parte una vez presentadas, pueden ser tratadas algunas con el objetivo fundamental de un efecto terapéutico definitivo.

Las complicaciones de la diabetes las podemos clasificar en:

### A. AGUDAS

- a) HIPERGLUCEMIA
- b) HIPOGLUCEMIA
- c) COMA DIABÉTICO
  - Cetoacidótico
  - Hiperosmolar
  - Acidosis láctica

### B. CRÓNICAS

- a) MACROANGIOPATÍAS
  - Enfermedad vascular arterioesclerótica periférica
  - Enfermedad cerebral arterioesclerótica
  - Enfermedad coronaria
  - Hipertensión arterial
- b) MICROANGIOPATÍAS
  - Retinopatía diabética
  - Nefropatía diabética

➤ Neuropatía diabética

c) METABÓLICAS

➤ Neuropatía

➤ Cataratas

Es importante recordar que el paciente diabético está expuesto a sufrir otras enfermedades y dentro de ellas hay que citar las infecciones, las cuales pueden ser resultado de un control metabólico inadecuado o pueden hacer descontrolable una diabetes que previamente se encontraba bien controlada.

## HIPERGLUCEMIA

La hiperglucemia es el exceso de azúcar en sangre, basados en los criterios de diagnóstico de la clasificación dada en 1997 dice que una glucemia basal mayor de 126mg (confirmada en varias ocasiones) es diagnóstica de diabetes (27).

El nivel de azúcar en sangre siempre es alto cuando se descubre la diabetes. Puede también ser alto en otras ocasiones, si el plan para el cuidado de la diabetes no funciona o si se enferma o sufre una lesión.

El nivel de azúcar en sangre puede elevarse si:

- A. No se recibe suficientes hipoglucemiantes bucales o insulina para la diabetes.
- B. Si se enferma o tiene algún otro tipo de tensión.
- C. Si come demasiado.
- D. No se efectúa actividad física normal.

Las personas tienen diferentes síntomas unas de otras pero los que a continuación se mencionan son los más frecuentes.

- A. Sentir más hambre y sed que de costumbre.
- B. Orinar con más frecuencia
- C. Tener la piel seca con escosor.
- D. Sentir sueño o mucho cansancio.
- E. Tener problemas para ver con claridad.
- F. Tener alguna infección.

Es necesario hacer la prueba para la detección de glucosa y confirmar la hiperglucemia. El exceso de azúcar en la sangre puede dañar los vasos sanguíneos grandes y pequeños de los pies, de las piernas, la cabeza y la piel. El trastorno resultante de la circulación de la sangre implica un riesgo mayor de infección, problemas del corazón, apoplejía, ceguera, amputación de los pies o las piernas y enfermedades de los riñones.

El exceso de azúcar en la sangre puede dañar los nervios. Si esto sucede, tal vez no se pueda sentir dolor en los pies. Puede haber heridas sin sentirlo, estas heridas se pueden infectar seriamente antes de que se note que las tienen, el daño a los nervios también puede conducir a problemas sexuales (3).

Dentro de los problemas sexuales tenemos en el hombre la disfunción eréctil, que sin duda la diabetes mellitus es la enfermedad más común como causa de este padecimiento. Se calcula que se presenta entre el 50 y 60% de los hombres diabéticos, lo que hace que ésta sea la complicación más frecuente que la retinopatía o nefropatía. El principal impacto de la enfermedad es en los sistemas: nervioso (neuropatía periférica, disminución de neurotransmisores, cambios en las terminaciones nerviosas intracavernosas), vascular (vasculopatía difusa, fibrosis de arterias cavernosas con proliferación de la íntima) y combinación de ambos. Estas lesiones son producto de los cambios bioquímicos que se generan durante los periodos de descontrol metabólico de la enfermedad en que se presenta un daño funcional y/o estructural. En estos casos lo mejor es

acudir a lugares especializados en personas diabéticas para que el paciente pueda realizar todas sus expectativas de vida (26).

La mujer con diabetes bien controlada tiene pocos problemas en el aspecto ginecológico, pero el descontrol condiciona principalmente a problemas infecciosos y de las vías urinarias. Dentro de las infecciones vaginales son comunes las asociadas con *Candida* sintiendo comezón, ardor en la región vulvar y vaginal, ardor al orinar y presencia de una descarga vaginal con aspecto de queso cottage, el tratamiento es sencillo y de curación rápida.

El control estricto de la glucosa y la revisión integral de todos los aparatos y sistemas que pueden ser afectados es la mejor recomendación para evitar este tipo de problemas (34).

Las siguientes son recomendaciones para evitar la hiperglucemia.

1. Conocer los síntomas de aviso de exceso de azúcar en la sangre.
2. Medir el azúcar con regularidad.
3. Si se tiene un alto nivel de azúcar en la sangre asegúrese de que:
  - a) Se toma la cantidad adecuada de medicamento para la diabetes a la hora debida.
  - b) Se come a las horas que deben ser.
  - c) Se verifica el nivel de azúcar en la sangre a menudo.
  - d) Se tenga actividad física regular (3).

## **TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

1. Aplicación endovenosa de dextrosa solución salina a chorro (1.000 a 2.000 c.c)
2. Dar líquidos, agua o soda libremente.
3. Practicar pruebas de glicemia con mayor frecuencia.
4. Llamar al médico.

## HIPOGLUCEMIA

El bajo contenido de azúcar en la sangre se llama hipoglucemia, ésta puede sucederle a cualquier persona que utilice medicamentos bucales o insulina para la diabetes.

Cuando el nivel de azúcar en la sangre desciende por debajo de los límites normales a menos de 70mg./ 100 ml. de sangre, el cuerpo no funciona como se debe. Los síntomas pueden ser físicos o emocionales y pueden aparecer repentinamente. Algunos de estos síntomas son:

- 1) Temblor.
- 2) Diaforesis.
- 3) Adinamia.
- 4) Irritación o confusión.
- 5) Taquicardia.
- 6) Polifagia.

Puede que también se vuelva borrosa la visión o se tengan dolores de cabeza, labios y boca entumecidos u hormigueantes, puede haber desmayo. No todas las personas tienen estos síntomas.

Entre las causas más comunes de la hipoglucemia se encuentran:

- a) Tomar demasiado medicamento para la diabetes.
- b) Ingesta de alimentos en horas indebidas.
- c) Saltarse las comidas o no terminarlas.
- d) Realizar más ejercicio de lo normal.

Para dar un tratamiento ante la hipoglucemia tanto en la casa, consultorio dental o cualquier otro lugar donde suceda se puede administrar lo siguiente:

1. ½ vaso de jugo de naranja o manzana.
2. ½ vaso de refresco normal (no debe ser dietético).
3. 6 ó 7 caramelos pequeños.
4. Una bolsa pequeña de pasas.
5. 3 tabletas de glucosa.
6. Una cucharada de miel.
7. 5 terrones pequeños de azúcar.

Si con alguno de los anteriores tratamientos no se siente bien, vuelva a repetir lo mismo al término de 15 minutos, si aún con la repetición de este tratamiento no logra recuperarse, debe acudir inmediatamente a un hospital para tratamiento médico.

Si su nivel de azúcar en la sangre desciende tanto que se pierde la razón, necesitará glucagon. El glucagon es una hormona que eleva el nivel de azúcar en la sangre. Se inyecta de la misma manera de la insulina (2).

## COMPLICACIONES AGUDAS

En la diabetes mellitus ocurre una liberación aumentada de sustancias con actividad antagónica de insulina como son las catecolaminas, hormona de crecimiento, cortisol y glucagon. Así el sujeto con diabetes expuesto a cualquier situación determinante de hipoxia o que exija una mayor demanda de insulina a la habitual, rompe con la homeostasis de glucosa y puede caer en cetoacidosis. Entre las más frecuentes están infecciones, infarto al miocardio, cirugía y trauma emocional; sin embargo, en ocasiones el factor desencadenante de la cetoacidosis no se llega a reconocer.

El mecanismo de formación de cetoacidosis se inicia por la incapacidad de la insulina para incorporar glucosa dentro de la célula (4).



Tanto el estado cetoacidótico como el hiperosmolar pueden ser causados por factores precipitantes como infecciones, traumas, cirugías, infartos de miocardio, ACV y en general cualquier hecho que determine el estrés. Aunque hoy es ampliamente reconocido que el principal factor desencadenante es la suspensión o mal aplicación del tratamiento insulínico.

El coma cetoacidótico se desarrolla en 24 horas aproximadamente y el hiperosmolar en varios días e incluso semanas (1, 7).

Debe de sospecharse de cetoacidosis diabética en todo paciente diabético que presente un cambio sensorial. En el diagnóstico diferencial debe incluirse el coma hipoglucémico, acidosis láctica, cetoacidosis alcohólica e intoxicación medicamentosa con salicilatos o etilenglicol) (5).

El coma cetoacidótico se puede presentar en cualquier tipo de diabetes, es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Los pacientes se quejan de poliuria, polidipsia, decaimiento, vómito, dolor abdominal. Al examen físico se encuentran deshidratados con respiración acidótica (respiración de Kussmaul) debido al exceso de cuerpos cetónicos y no es raro percibir un aliento a manzana que producen estas sustancias.

El estado hiperosmolar se presenta en personas de mayor edad, generalmente de diabéticos conocidos que sufren enfermedades intercurrentes, especialmente que dificulten la ejecución de actividades sencillas como preparar alimentos, tomar líquidos en caso de sed, buscar ayuda de necesidad (parapléjicos, hemipléjicos, ciegos, ancianos que viven solos, y pacientes con enfermedades psiquiátricas, entre otros). En este estado de coma el componente de deshidratación es más severo, la acidosis cuando se presenta tardíamente y no debida a cuerpos cetónicos, sino a exceso de producción de ácido láctico resultante de un estado de hipoperfusión tisular con hipoxia subsecuente.

El tratamiento de estos dos tipos de coma diabéticos requieren hospitalización y una rápida reposición de lípidos y electrolitos, administración de insulina y corrección del factor precipitante con medidas específicas.

El pronóstico de estas complicaciones ha mejorado pero aún sigue presentando diversos grados de morbi-mortalidad dependiendo especialmente del sitio donde sea tratado.

En clínicas especializadas en manejo de diabetes, el coma cetoacidótico está por debajo del 1%, mientras que en hospitales generales llega a un 4% a 5% (4).

El sujeto con diabetes expuesto a cualquier situación determinante de hipoxia o que exija una mayor demanda de insulina a la habitual, rompe con la homeostasis de glucosa y puede caer en cetoacidosis. La cetoacidosis y el coma hiperosmolar no cetósico comparten casi el mismo tipo de sintomatología generada por la alteración común de hiperglucemia, y el grado de severidad va a depender del estado de hidratación y balance hidroelectrolítico. Las diferencias entre estos dos estados van a ser dadas por el grado de equilibrio ácido-básico y su impacto sobre órganos vitales, como corazón, pulmón y riñón. Así, se pueden observar manifestaciones como taquipnea (respiración de Kussmaul) por efecto de acidosis metabólica, más frecuente en los casos de cetoacidosis. Existen además debilidad, pérdida de peso, alteraciones visuales, parestesias y manifestaciones de deshidratación. Los síntomas gastrointestinales como náusea, vómito y dolor abdominal son tan frecuentes que se llegan a encontrar hasta en un ochenta porciento de pacientes.

El estado hiperosmolar tiene una mortalidad del 20-30%, razón debida en parte al grupo de edad de pacientes afectados en mucha mayor parte que el estado cetoacidótico y sufren a menudo una o varias enfermedades recurrentes.

Otro tipo de coma diabético menos común es la acidosis láctica que se presenta más con el uso de las biguanidas, sustancias hipoglucemiantes orales, así como en diabéticos con enfermedad crónica intercurrente que determine hipoxia tisular y aumento de la producción de ácido láctico. El pronóstico de estos pacientes es reservado.

## COMPLICACIONES CRÓNICAS

Las complicaciones crónicas de la diabetes antes poco conocidas representan una de las principales causas de morbi-mortalidad de la población adulta, en la actualidad, especialmente en países desarrollados se presentan como consecuencia de una alteración tanto de la macrocirculación como de la microcirculación dependiente de varios factores.

Los pacientes diabéticos desarrollan una mayor incidencia de arteroesclerosis que la población general, quizás por la directa correlación que tienen las cifras de hiperglicemia con hipertriglicemia e hipercolesterolemia, aunque se sabe que no es el único factor desencadenante. Este aumento en la prevalencia e incidencia de arteroesclerosis hace que se desarrollen complicaciones como la hipertensión arterial, enfermedad cerebral arterioesclerótica, enfermedad coronaria, y enfermedad arterial periférica obstructiva, las cuales junto con la insuficiencia renal crónica son la mayor causa de mortalidad.

De hecho, en una extensa revisión de 9,204 pacientes muertos en la Joslin Clinic entre 1956 y 1968, en el 52% de éstos la muerte se debió a enfermedad coronaria, el 12% a enfermedad cerebro-vascular y un 9% a insuficiencia renal. Por otra parte, la enfermedad vascular periférica se constituyó en la primera causa de amputación de extremidades no traumáticas (5).

Las alteraciones en arterias de pequeño calibre y capilares, constituye el espectro conocido como microangiopatía diabética, cuyas principales complicaciones se observan en la retina y en el glomérulo renal, aunque es un proceso que afecta en forma variable todas las arteriolas y capilares del organismo.

La retinopatía diabética, una de las principales causas de ceguera en la actualidad, es el resultado de una afección de la circulación arterial y venosa de la retina que lleva a la producción de neovascularización y hemorragias que pueden conducir al desprendimiento de retina.

La insuficiencia renal crónica resultante de la glomeruloesclerosis diabética, se acompaña a menudo de síndrome nefrótico y en diabéticos cuya enfermedad se haya iniciado en las dos primeras décadas de la vida, es la principal causa de muerte (20).

La insuficiencia renal progresiva se demuestra más tarde por aumento de los niveles de nitrógeno urémico y de creatinina. Durante este último periodo aparece hipertensión que se hace cada vez más grave y difícil de controlar. Esta no sólo aumenta la lesión renal, sino que incrementa mucho el deterioro retiniano, casi todos los pacientes con nefropatía presentan retinopatía (30).

El resultado de la microangiopatía es la mezcla de la alteración en la permeabilidad de la membrana basal de los capilares, a lo cual se suman fenómenos de hipoxemia, aumento de la viscosidad sanguínea, daños de las células endoteliales, y microtrombosis, entre otros.

En la diabetes también se presentan complicaciones neurológicas que forman una amplia y variada gama de manifestaciones que constituyen en la actualidad la complicación más frecuente de la enfermedad. En la etiología de ésta, además de los problemas vasculares se suman alteraciones metabólicas como disminución en la síntesis de inositol, sustancia indispensable en la producción normal de mielina, aumento en la producción de sorbitol y fructuosa, compuestos que se depositan en las fibras nerviosas alterando su estructura e impidiendo la buena conducción del impulso nervioso. En el cristalino sucede un proceso similar, el cual conlleva a la producción de cataratas. Estos dos tipos de patología, por la similitud en su etiología, se asocian frecuentemente (1, 29).

La diabetes mellitus afecta el sistema nervioso de varias formas. La neuropatía diabética se refiere a varias formas de alteraciones de la función de nervios periféricos (y de ciertos pares craneales) de la diabetes mellitus. Aunque la neuropatía diabética puede ser el síndrome inicial de una diabetes mellitus, lo más típico es que los signos clínicos de las neuropatías se observen aproximadamente 10 años después de la presentación de la enfermedad.

El pie diabético es el resultado complejo de varios procesos, que terminan en ulceración, infección, gangrena y pérdida hística del pie, conduciendo a la pérdida de locomoción. En ello

intervienen de forma importante el déficit de flujo arterial producido por la enfermedad vascular periférica. En todos los pacientes es importante realizar un juicio clínico de si la lesión del pie es resultado de la isquemia o de la neuropatía. El paciente tiene posibilidades de curación, hay que tratar la lesión del pie y preservar los tejidos, cuando esto no es posible hay que recurrir a la amputación; estos pacientes deben ser hospitalizados (30).

Aunque la producción de anticuerpos humorales y complemento y la habilidad del sistema reticuloendotelial, están intactas en el diabético, se ha demostrado alteración en la función de quimiotaxis, fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos, especialmente en estados de marcada hiperglicemia y cetoacidosis. Estas alteraciones son reversibles en término general, con algunas excepciones como la quimiotaxis en pacientes con diabetes juvenil.

Por esta razón, hay mayor asociación de infecciones en diabetes, especialmente: bacteremia asintomática en mujeres, otitis externa maligna, micomicosis, colecistitis enfisematosa, pielonefritis, cistitis enfisematosa, absceso perinefrítico, infección urinaria por hongos, neumonía por gramnegativos e infecciones necrotizantes de tejidos blandos (1).

## DIAGNÓSTICO

Se puede basar en cualquiera de los tres criterios que se exponen en el siguiente cuadro. Hay tres maneras de diagnosticar diabetes pero la preferida es a través de la glucemia basal. Una glucemia basal en ayuno mayor de 126 mg (confirmada en varias ocasiones) es diagnóstica.

Esta recomendación se basa en las nuevas investigaciones demostrando complicaciones y riesgos micro y macroangiopáticos en esta población.

Los criterios son para el diagnóstico y no para el tratamiento u objetivos del mismo.

### **Criterios para realizar Pruebas en Pacientes Asintomáticos No Diagnosticados.**

En la diabetes tipo 1 no se recomiendan pruebas a individuos sanos para buscar marcadores de autoinmunidad fuera de los ensayos clínicos en marcha.

En la diabetes tipo 2 en personas asintomáticas no diagnosticadas se recomienda realizar pruebas de despistaje en todas las personas por encima de los 45 años. Si el resultado es normal se recomendarán nuevas pruebas cada tres años.

Pruebas que se pueden indicar en personas más jóvenes o en intervalos más frecuentes en personas:

- a) Obesas con un índice de masa corporal  $> 27$ .
- b) Con antecedentes familiares en primer grado con diabetes.
- c) Que pertenecen a un grupo racial o étnico con alto riesgo para la diabetes.

- d) Con diabetes gestacional o que han dado a luz a hijos con un peso superior a 4 kg.
- e) Con colesterol-HDL < 35 o unos triglicéridos > 250.
- f) Que en pruebas anteriores habian tenido una alteración de la glucemia basal o una intolerancia a la glucosa.

Es preferido para el diagnóstico la glucemia basal por varias razones, es fácil, conveniente y aceptable para los pacientes y por su reducido costo (25).

### DIAGNÓSTICO DE DIABETES

Categorías	Análisis de glucosa en ayunas (1)	Análisis casual de glucosa en plasma	Curva de glucemia (75 gr)
Diabetes	$\geq 126$ mg/dl (2)	$\geq 200$ mg/dl (3)	2 horas $\geq 200$ mg/dl (4)
Alteración del metabolismo de la glucosa	Glucemia basal alterada $\geq 110 < 126$ mg/dl		Intolerancia a la glucosa 2h $\geq 140 < 200$ mg/dl
Normal	$< 110$ mg/dl		2h $< 140$ mg/dl

- (1) Glucemia basal, es el test preferido para el diagnóstico aunque cualquiera de los tres que se exponen en la lista son aceptados. Si existe una hiperglucia evidente con descompensación metabólica, deberían realizarse en diferentes días alguno de estos test para confirmar el diagnóstico.
- (2) Ayuno se define como ausencia de ingesta calórica, al menos durante 8 horas.
- (3) Casual, cualquier hora del día sin mirar el tiempo transcurrido desde la última comida, entran los clásicos sintomas como poliuria, polidipsia o pérdida inexplicable del peso.
- (4) Sobrecarga oral de la glucosa, se utilizará 75 gr. de glucosa, disuelta en agua, este test no se utilizará de una manera sistemática sino para casos selectos (25).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### A. Hiperglucemia secundaria a otras causas

La hiperglucemia secundaria se relaciona con diversos trastornos de los tejidos blanco de la insulina (hígado, músculo y tejido adiposo).

Otras causas secundarias de intolerancia a los carbohidratos incluyen trastornos endocrinos como tumores específicos, que se relacionan con la producción excesiva de hormona del crecimiento, glucocorticoides, catecolaminas, glucagon o somatostatina. En los cuatro primeros casos se deteriora la respuesta a la insulina; y en los otros casos son un factor contribuyente en el aumento de la eliminación hepática de glucosa; en el caso de las catecolaminas hay disminución en la liberación de insulina, y en el caso de la somatostatina el factor principal es la propia producción excesiva.

Un síndrome raro de resistencia extrema a la insulina que se relaciona con *acantosis nigricans*, donde hay mutaciones del receptor de insulina en mujeres jóvenes y en personas de edad avanzada la inmunoglobulina circulante se une a los receptores de insulina y reduce su afinidad por ésta.

Los medicamentos, como los diuréticos de la tiazida, la fenitoína, la niacina y los glucocorticoides en grandes dosis, pueden producir hiperglucemia reversible, una vez que se suspenden. La pancreatitis crónica reduce el número de células  $\beta$  funcionales, y puede producir un desarrollo metabólico muy similar al de la diabetes.

### B. Glucosuria no diabética

Este trastorno (glucosuria renal) es una afección benigna asintomática, en la cual hay glucosa en la orina a pesar de una glucemia normal, basal o durante una prueba de tolerancia a la glucosa. Su



causa puede variar de un trastorno genético de transmisión autosómica, a alguno relacionado con disfunción del túbulo renal proximal (Insuficiencia renal crónica), o ser simplemente consecuencia del incremento de la carga de glucosa presentada a los túbulos por el índice de filtración glomerular aumentado durante el embarazo.

Normalmente casi la mitad de las embarazadas tiene azúcar en la orina, en especial entre el tercero y cuarto mes. Prácticamente siempre es glucosa, excepto durante las últimas semanas de la gestación en las que puede haber lactosa (30).

## **MÉTODOS DE LABORATORIO PARA DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS**

Uno de cada tres diabéticos no han sido diagnosticados; en particular las personas de edad consideran que sus molestias de fatiga, micciones frecuentes, deficiente tendencia curativa de heridas y disminución de la capacidad visual, son síntomas normales de la vejez y no conciben que pueden estar afectados de diabetes. Sin embargo el diagnóstico precoz es de importancia decisiva, ya que con un tratamiento temprano, se previenen o retardan las complicaciones crónicas de este síndrome.

La búsqueda de una diabetes está indicada de modo particular en las personas con las siguientes afecciones: obesidad, hiperlipoproteinemia, hipertensión, trastornos de la perfusión coronaria, cerebral o periférica, enfermedades hepatobiliares, afecciones crónicas de la piel, personas con antecedentes familiares diabéticos, madres con niños con peso de más de 4500 gm, con repetidos abortos o partos de niños muertos.

El diagnóstico precoz de una diabetes manifiesta, empieza con un análisis de glucosa en sangre (glicemia).

### **Métodos para medir glicemia**

Existen fundamentalmente tres grupos:

- A. Analyser.
- B. Tiras reactivas más fotocolorímetros.
- C. Tiras reactivas de lectura visual.

A. **Analyser** (Glicemia enzimática). Según Trinder con reactivos Wiener, no emplea reactivos caústicos o irritantes, el par de reactivos propuestos por Trinder (Fenol/4-AF) no es carcinógeno, a diferencia de otros aceptores anteriormente usados como la bencidina. El reactivo de trabajo estable se prepara por simple dilución con agua y puede usarse para trabajo en serie o adaptarse a sistemas automáticos o mecanizados. Los reactivos son muy estables y pueden ser utilizados en el Analyser ABA - 100.

B. **Tiras reactivas más fotocolorímetros.** Hay varios, describiremos el dextrosistema compuesto por:

- a) Dextrostix (Tira reactiva).
- b) Dextrometer (Fotocolorímetro).

El dextrostix es una tirilla plástica impregnada en uno de los extremos con reactivo para la determinación colorimétrica de glucosa en sangre. La etiqueta de cada frasco contiene una escala de colores con valores asignados para determinar concentraciones aproximadas de glucosa en mgs%. Se aplica uniformemente una gota de sangre capilar o venosa, en el lado impreso de la tirilla, de modo que cumpla por completo el lado reactivo, exactamente un minuto después, se lava la sangre con un chorro fino y fuerte de agua, se seca con servilleta de papel y se compara inmediatamente con la escala de colores, que provee lecturas de 25-45-90-130-175 y 250; en sólo 60 segundos se pueden estimar los niveles semicuantitativos de glucosa; sin embargo existe en el comercio un aparato medidor o dextrometer, en el cual podemos insertar la tira de dextrostix una vez que esté lista para su lectura, y obtener el valor exacto de glicemias; este aparato nos lee las glicemias hasta 400 mgs%. Su funcionamiento es muy sencillo y sólo basta con seguir las instrucciones del manual. El aparato es necesario para que las lecturas de estas tiras tengan validez.

C. **Tiras reactivas de lectura visual.** En nuestro medio se utilizan fundamentalmente dos:

- a) Haemoglukotest 20-800.
- b) Visidex II.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- a) **Haemoglukotest 20-800.** Es una tira plástica de gran exactitud para la determinación semicuantitativa de glucosa en sangre y cuya escala de valores es fácil de leer; se coloca una gota grande, extraída del dedo del paciente, en el extremo de la tira y en la zona reactiva después de un minuto exacto se limpia la sangre con un algodón seco, repitiendo este paso dos veces; se espera un minuto y se hace la lectura por comparación, bajo buenas condiciones de luz. La zona reactiva de haemoglukotest 20-800 está compuesta de dos áreas de distinta sensibilidad para la glucosa. El área inferior permite una buena diferenciación en el intervalo entre 20 y 120 mg/dl (colores azules) y el área superior en el intervalo entre 180-800 mg/dl (colores verdes). Esta prueba puede hacerse visual como determinación semicuantitativa. .
- b) **Visidex II.** Es una tira plástica reactiva para investigar azúcar en la sangre; consta como las anteriores de una zona reactiva con dos áreas de reacción, una que va del verde pálido al verde intenso y que según la cantidad de glucosa va cambiando de color, determina de 20-110 mg/dl; otra área amarilla para valores superiores a 140 mg/dl. el color se torna amarillo a naranja, con determinaciones de 180-250, 400 y 800, según la intensidad del color. El procedimiento a seguir es igual al empleado con las demás tiras reactivas, colocando una gota de sangre capilar o venosa sobre la zona reactiva; al cabo de 30 segundos se limpia con servilleta de papel y se espera 90 segundos para hacer la lectura; en total se gastan dos minutos para obtener los resultados que son muy confiables y fáciles de leer.

### **Valor de la glucosuria en el diagnóstico y control de la diabetes mellitus.**

La excreción de glucosa en la orina (glucosuria), puede producirse también sin que exista diabetes; en el caso de las glucosurias renales, glucosurias del embarazo y glucosurias alimentarias.

En la glucosuria renal si el umbral renal se halla significativamente disminuído, aumenta la cantidad de glucosa excretada en la orina, incluso ante concentraciones normales, no diabéticas, de glucosa sanguínea.

La glucosuria observada frecuentemente en el embarazo, está condicionada en la mayoría de los casos también por el umbral renal. Alrededor del 10-15% de las gestantes, muestran elevados valores de glucosuria.

La glucosuria alimentaria puede presentarse después de comidas ricas en carbohidratos o durante las pruebas de tolerancia a la glucosa, en individuos de metabolismo sano, con un umbral renal normal y cuya concentración glucémica aumenta intensamente a corto plazo. En glucosurias no originadas por diabetes, los valores de glicemia son normales.

Además, la ausencia de glucosurias no significa que no exista una diabetes; aproximadamente la tercera parte de estos pacientes no demuestra glucosuria; en ellos puede estar elevado el llamado umbral renal (150-180 mg/dl normal).

### **Métodos para medir glucosuria.**

Son muchos los métodos empleados para comprobar una glucosuria y son muchas las marcas que se encuentran en el comercio, fáciles de usar y casi todas con gran exactitud. Cabe recordar que deben ser empleadas siguiendo las instrucciones adjuntas para cada producto, y así poder tener una seguridad sobre sus resultados.

Para la detección de glucosa en la orina se pueden usar:

1. La glucocinta. Son tiras que se introducen por un extremo en la orina, y al cabo de un minuto se leen comparándolas con la tabla colorimétrica que trae adjunta el estuche y que nos muestra una gama de colores que va desde amarillo cuando es negativo, a verde intenso, pasando por verde claro, según la cantidad de glucosa presente en la orina.

2. Tiras reactivas. Las hay de varias marcas, son tiras individuales que se introducen en la orina el tiempo que traiga el instructivo, para después leer de acuerdo a la escala de colores de acuerdo con la etiqueta del frasco, con los valores aproximados de glucosa en gm/dl de orina.
3. El Clinitest o sistema de pastas reactivas, en el cual se utilizan 5 gotas de orina y 10 de agua, que se mezclan en un tubo de ensayo y al cual se le agrega una pastilla de Clinitest, produciéndose efervescencia y calor; se esperan 15 segundos y se puede detectar rápido y fugaz cambio de color causado por cantidades de azúcar mayores del 20%, el valor pasa de verde a café hasta anaranjado, regresando a un café verdoso. El Clinitest funciona con base en la reducción de cobre en presencia de calor y un medio alcalino.

Todos estos métodos ofrecen gran simplicidad, ya que pueden hacerse las pruebas en cualquier lugar y a cualquier persona; los reactivos no son muy precisos, la sensibilidad es máxima y la rapidez es extraordinaria, ya que se necesitan de uno a tres minutos para obtener el resultado. Claro está, que todo esto depende de los cuidados que se tengan para manejar los distintos productos, ya sean tiras o pastas, su manejo, almacenamiento e interpretación, deben ceñirse estrictamente a las instrucciones adjuntas, conservando las tiras a temperaturas óptimas, protegiéndolas de la humedad y la luz solar directa y guardándolas bien tapadas (45, 51).

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

### **HIPOGLUCEMIANTES ORALES EN LA DIABETES TIPO 2**

El tratamiento de la diabetes mellitus consiste en suministrar insulina exógena o estimular la producción de insulina endógena. Los hipoglucemiantes orales son agentes sintéticos que se suministran para estimular la secreción de insulina en diabéticos que tienen cierta actividad de las células beta de los islotes de Langerhans. Estos medicamentos no tienen valor cuando el tejido insular no funciona. En general, son útiles en pacientes en los que la enfermedad se ha instalado después de los 40 años de edad y no se consigue el control de la glucemia con las modificaciones dietéticas recomendadas.

### **SULFONILUREAS**

Las sulfonilureas producen hipoglucemia por aumento de la liberación de insulina por las células beta del páncreas y aumento de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la hormona. Ejercen su principal efecto sobre la primera fase de la secreción de insulina, pero también lo hacen por el estímulo de la comida. Producen, además, liberación de somatostatina y suprimen levemente la de glucagon.

Durante el ayuno, la concentración de insulina y de péptido C no varía, pero existe un aumento de la insulina en respuesta a alimentos, lo que supone un mejor rendimiento de las células beta durante el tratamiento con sulfonilureas. Estos hipoglucemiantes orales también reducen la glucogénesis del hígado. Es posible que los dos fenómenos sean, en última instancia, resultado de un mejor control de la glucemia.

Las sulfonilureas son bien absorbidas en el tubo digestivo, aunque debe considerarse que la comedición con hidróxido de magnesio acelera el paso de hipoglucemiante a la sangre. Suelen resultar más efectivas cuando se administran 30 minutos antes de las comidas.

La primera generación de sulfonilureas está formada por la tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y clorpropamida. La segunda la constituyen la glibenclamida, glipizida y gliclazida, que son agentes más potentes que los anteriores.

La vida media de la acetohexamida es corta, pero es transformada en un metabolito activo cuya vida media es similar a la de la tolbutamida y tolazamida, que es de 4 a 6 horas. En cambio, la clorpropamida tiene una vida media prolongada, de 24 a 48 horas.

Las sulfonilureas se emplean en pacientes diabéticos tipo 2 que no logran el control de la glucemia con modificaciones en la dieta, en los que se encuentran controlados con dosis bajas de insulina (40 U/día), en obesos y mayores de 40 años de edad. Están contraindicadas en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia hepática o renal y embarazadas.

## **BIGUANIDAS**

Estos agentes disminuyen la glucemia produciendo efectos de tipo insulina en los tejidos: suprimen la gluconeogénesis hepática, estimulan la glucólisis e inhiben la absorción de glucosa en el intestino. Aunque no actúan sobre las células beta, sólo son activos en pacientes con cierta secreción de insulina endógena. A menudo resulta conveniente emplearlas en combinación con sulfonilureas.

La metformina y buformina son las biguanidas más seguras. La metformina sólo se absorbe en forma parcial en el tubo gastrointestinal, su vida media es de 1.5 a 3 horas.



Cuando a un paciente con glucemia mal controlada con sulfonilureas se le agrega al tratamiento metformina, se consigue el control metabólico no sólo en cuanto a las cifras de glucosa, también bajan las concentraciones sanguíneas de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad, lo que reduce el riesgo de complicaciones crónicas (ver cuadro de hipoglucemiantes orales).

## **INHIBIDORES DE GLUCOSIDASA**

Reducen la concentración plasmática de glucosa por disminución de absorción gastrointestinal de carbohidratos. Causan también tendencia a la pérdida de peso. El agente hipoglucemiante representativo de este tipo es la ascarbosa.

La ascarbosa reduce de manera significativa la biodisponibilidad de metformina, al menos en sujetos normales. La administración de ascarbosa disminuye la glucemia cuando se maneja como antidiabético concomitante.

Por lo tanto, los hipoglucemiantes orales son el tratamiento de elección en diabéticos que desarrollan la enfermedad en edad madura, obesos, en quienes no se consigue el control metabólico con cambios en la dieta o, en los que las cifras de glucemia se mantienen en límites normales con la aplicación de un máximo de 40 U/día. Cuando un solo tipo fracasa secundariamente, la combinación de fármacos es un buen recurso (20,50).

**Hipoglucemiantes orales para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que no responden a dieta (15).**

<b>Medicamento</b>	<b>Indicaciones</b>	<b>Presentación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Frecuencia</b>
Biguanidas (buformina, metformina)	Pacientes obesos. Agregarla como segundo medicamento en sujetos que no responden a dieta o sulfonilureas solas.	Cápsulas de 100mg Cápsulas de 50 mg	100 a 200 mg diarios	Cada 12 horas
Clorpropamida	Pacientes de peso normal o con sobrepeso moderado. En menores de 60 años de edad.	Tabletas de 250 mg.	250 a 750 mg diarios	Dosis única
Glibenclamina	Pacientes de peso normal o con sobrepeso moderado. Cualquier edad	Tabletas de 5 mg	5 a 20 mg diarios	Dosis fraccionada
Tolbutamida	Pacientes de peso normal o con sobrepeso.	Tabletas de 500 mg Tabletas de 1 g	500 a 1500 mg	Dosis fraccionada

## **Insulina en Diabetes Mellitus tipo 2.**

Cuando pacientes con diabetes tipo 2, después de haberse mantenido adecuadamente controlados por un tiempo mediante dieta y sulfonilureas, presentan un descontrol metabólico progresivo a pesar de los ajustes al tratamiento, se considera la falla secundaria a los hipoglucemiantes. Una de las causas de esta falla secundaria es la destrucción autoinmunitaria de las células beta, tal y como ocurre en los pacientes con diabetes tipo 1.

Las células beta que al principio respondían adecuadamente al estímulo secretor de las sulfonilureas desarrollan insulinitis de evolución más lenta que la de los diabéticos tipo 1, con lo que se pierde la capacidad de producir insulina en cantidades suficientes para evitar el desarrollo de hiperglucemia.

Hoy en día existen suficientes indicios que permiten establecer una relación etiopatogénica entre los anticuerpos antiisletos y el desarrollo de una disfunción significativa de las células beta, de tal manera que en un lapso aún no bien determinado, pero mayor al que usualmente transcurre para el inicio de una diabetes tipo 1, se llega a un requerimiento de insulina en algunos casos que originalmente sólo necesitaban dieta y ejercicio o hipoglucemiantes bucales (47)

## NUTRICIÓN Y DIABETES

El *plan de alimentación es el pilar fundamental* del tratamiento de la diabetes mellitus y no hay insulina, ni hipoglucemiantes orales que valgan si el paciente no sigue el plan de alimentación.

El plan de alimentación de la diabetes mellitus es individual; cada paciente requiere la alimentación que le corresponde y se puede decir que hay tantos planes de alimentación como pacientes diabéticos.

A continuación se tratan de enfocar algunos de los principios sobre el plan de alimentación, refiriéndose a temas polémicos y que se han prestado a malas interpretaciones.

### FINALIDADES DEL PLAN DE ALIMENTACIÓN

- A. Restablecer y mantener un normal estado de nutrición que comprende fundamentalmente normalizar el peso y la glicemia.
- B. Suprimir los síntomas, si los hubiere.
- C. Evitar las complicaciones agudas.
- D. Evitar o alejar la aparición de las complicaciones crónicas, y
- E. Permitir al diabético una vida activa, plena y útil.

### ALIMENTOS USADOS PREFERENTEMENTE EN LA ALIMENTACIÓN DEL DIABÉTICO

De ser posible se usarán de preferencia aquéllos que contengan pocos glúcidos. Si analizamos la lista de alimentos veremos que algunos de ellos no tienen glúcidos (carnes, pescado, huevos,

quesos, aceite, manteca, infusiones) y por tanto si no hay alguna razón que impida su utilización o que limite el número total de calorías, podrán ser usados con amplitud. Luego siguen otros alimentos en los cuales el porcentaje de glúcidos es relativamente pequeño, (leche, verduras, grupo A y B, crema de leche); esta particularidad permite su uso con cierta libertad.

El problema se plantea con aquellos otros alimentos que contienen una gran proporción de glúcidos (algunas verduras y frutas, pan, harinas y pastas). Es en el manejo de estos alimentos donde debe ponerse el máximo cuidado en el diabético para no sobrepasar la cantidad total de glúcidos permitidos en el día y en cada comida.

Los alimentos casi exclusivamente constituidos por glúcidos (azúcar, miel, caramelo, dulces) no deberán ser usados habitualmente; sólo como equivalentes; y en circunstancias especiales está permitido su empleo.

No sólo es importante tener en cuenta la cantidad de glúcidos contenidos en los alimentos, sino también su calidad.

Los monosacáridos se absorben rápidamente, ya que no necesitan ningún proceso digestivo previo a nivel del intestino, pero sí el resto. El azúcar común (sacarosa) y el azúcar de leche (lactosa) tienen una digestión más rápida que los almidones que deben sufrir un proceso digestivo más intenso y prolongado. Esto hace que la absorción de estos últimos sea mucho más lenta y por lo tanto no pasarán rápidamente a la sangre y la glicemia no se elevará demasiado después de comer. Esto permitirá el mejor aprovechamiento de los mismos.

## **COMO DISTRIBUIR LAS COMIDAS**

Lo más importante que debemos considerar es que el paciente diabético no tiene suficiente acción insulínica en el momento oportuno, para el aprovechamiento de los principios nutritivos.

Los alimentos deberán ser repartidos en varias porciones, en las diferentes comidas del día, para que en lo que reste de la disminuida producción de insulina propia o por el efecto de la insulina que se le ha inyectado, puede utilizar en forma completa y apropiada todo lo que se consume. Por lo que es necesario que un profesional de la salud le brinde la dieta adecuada.

Otro factor que hay que tomar en cuenta para la distribución de las comidas es en los pacientes que se inyectan insulina o que toman medicamentos para controlar la diabetes. En estas circunstancias debemos evitar que la acción hipoglucemiante de la medicación empleada resulte excesiva en algunos momentos de la día y escasee en otros. Por lo tanto, la distribución estará relacionada siempre con el tipo de insulina o hipoglucemiante oral que emplee el diabético, pero tendrá algunas características particulares según su control con régimen solamente o se vea precisado a tomar hipoglucemiantes orales. En los pacientes que están medicados es necesario aumentar a veces el número de comidas, pero repartíendose las calorías al día (51, 35).

## **EJERCICIO**

Deben ser prescritos por la valoración realizada entre: médico, nutricionista y educador físico, para indicar la clase y cantidad de ejercicios de acuerdo a la ingesta calórica.

En general se pueden realizar la mayoría excepto aquéllos que conllevan alto riesgo y consumo energético por ejemplo: buceo, water polo, planeadores y cometas humanos, entre otros.



## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

### Trabajo interdisciplinario

El estilo del contacto interdisciplinario dependerá del tipo de pacientes. En los pacientes sospechosos o dentro del grupo de riesgo, se puede establecer una revisión médica subsecuente a la aplicación de una prueba detectora como es la determinación de glucosa, no es posible depender sólo de los síntomas. El médico confirmará el posible estado diabético, determinará la intensidad y clasificará al paciente valiéndose de una prueba denominada curva de tolerancia a la glucosa; a partir de estas determinaciones será posible establecer el tratamiento.

En los pacientes no controlados, con un mal manejo o que se sospeche que pueden padecer la enfermedad, deben remitirse con el médico para un diagnóstico confirmativo o un mejor manejo del paciente.

En los pacientes aparentemente bien controlados, se lleva a cabo una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta un periodo de 120 días si el manejo diabético ha sido adecuado. Dependiendo de los resultados se decidirá la remisión al médico para revaloración del caso o sólo la comunicación oral o por escrito con el médico responsable para intercambio de experiencias clínicas. Siempre será importante conocer datos como:

- A. Antigüedad de la enfermedad para inferir daños bucales y periodontales.
- B. Labilidad o riesgos de descompensación y las medidas preventivas para evitarlos.
- C. Nivel de compromiso con el tratamiento, para determinar la actitud del paciente a los problemas de salud.



- D. Identificar las cifras adecuadas de glucemia para ese paciente en particular. Éstas varían entre pacientes y de un tipo de diabetes a otro.
- E. Discutir sobre los efectos secundarios acumulados en otros órganos o sistemas como el cardiovascular o el renal, lo cual puede obligar a tomar medidas odontológicas para el manejo de hipertensión arterial o deficiencia renal.
- F. Saber si la diabetes es una identidad aislada o forma parte de un síndrome mayor, como cuando se relaciona con otros problemas endocrinos en los cuales el hipertiroidismo es el más frecuente, con los problemas candidiásicos generales y bucales asociados.

En el caso del paciente de manejo lábil, con historia de descompensaciones y hospitalizaciones frecuentes, además de lo anterior debe discutirse con detalle sobre la tolerancia del paciente a resistir los manejos odontológicos, en particular los quirúrgicos (transoperatoriamente y posoperatoriamente). Siempre debe plantearse la pregunta al médico responsable sobre la necesidad de manejo quirúrgico bucal o periodontal en un ambiente hospitalario que puede incluir el internamiento del paciente o manejarse en forma alterna como paciente ambulatorio, pero gozando de las ventajas que puede ofrecer un ambiente proveído de recursos en casos de complicaciones metabólicas (11).

## REPERCUSIONES BUCALES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO

1. En el paciente diabético, deben prevenirse las posibilidades de descompensación. La primera indicación que se le debe de dar al paciente diabético es que no altere su ingesta y tratamiento; su estabilidad depende del adecuado balance de estos factores. Si los procesos quirúrgicos impidieran la ingesta de comida sólida, será necesario sustituirla por complementos alimenticios. A un paciente que durante la consulta presentara signos de descompensación, sin importar si ésta es hiperglucémica (cetoácida) o hipoglucémica (exceso relativo de insulina por baja ingesta alimenticia), se le debe proveer glucosa por vía oral, o vía parenteral si hubiera pérdida de conciencia. El establecimiento de un coma diabético es lento, con pocas posibilidades de que inicie y se manifieste significativamente durante la consulta dental; si el paciente ha comenzado ya un estado de cetosis metabólica lo más probable es que no se presente a la consulta, pues su estado general no se lo permitirá.
2. De tal forma, existen posibilidades de que un diabético con ansiedad, sudación, cambios cardiovasculares y hambre, sugiera la presentación de un estado hipoglucémico y que necesite glucosa para estabilizarse. Algunos pacientes confunden la anestesia local con la general y no comen y siguen aplicándose el hipoglucemiente o la insulina (más frecuentemente sucede con esta última), esto provocará un descenso brusco a valores subnormales de glucosa sanguínea.
3. Cualquier tipo de tratamiento dental debe iniciarse hasta tener la certeza de que el paciente está adecuadamente controlado de acuerdo a su estado individual. En la diabetes, no se pueden ofrecer cifras estándar de glucemia. Para manipulaciones quirúrgicas que incluyan extracciones, cirugía periodontal, bucal o maxilofacial, el control adecuado es primordial, pues no sólo se está expuesto a descompensaciones metabólica, sino a complicaciones por mala reparación, reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida. La hiperglucemia produce hipercoagulabilidad y ésta, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados al segundo o tercer día posoperatorio por disolución exagerada de los coágulos (11).

## RECOMENDACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA

Los aspectos que ayudarán a reducir el riesgo de complicaciones locales y generales y que harán más sencillo y exitoso el manejo dental del diabético, son los siguientes:

- 1) Elaborar historia clínica en forma detallada y lógica.
- 2) Valorar sistemáticamente para descartar complicaciones e infecciones que no elevan los valores de azúcar (49).
- 3) Asegurarse de que el paciente está recibiendo el mejor control médico para su caso en particular.
- 4) Asegurarse de dar instrucciones para que el balance medicamento-ingesta alimenticia no sea alterado.
- 5) Dar citas matutinas. El paciente tendrá más capacidad adaptativa, física y emocional, para aceptar las visitas al consultorio dental.
- 6) Se debe reducir al máximo el número de visitas para atención, y discrecionalmente planear el mayor número de actividades.
- 7) Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad, para evitar sobrecarga emocional y física. El uso de tranquilizantes de tipo diazepínico está indicado en pacientes que requieran ayuda complementaria.
- 8) Las infecciones, particularmente las piógenas, deben atacarse en forma enérgica por medio de medidas locales y sistémicas.
- 9) Hacer manipulaciones dentales y quirúrgicas, hasta asegurarse que el estado pulpar (periapical) y periodontal de los pacientes sea óptima.
- 10) Los procedimientos de higiene del paciente deben tener un nivel de alta eficacia.
- 11) Mantener los estándares de alta calidad en la salud dental y periodontal de los diabéticos (11).
- 12) Se pueden atender las urgencias, quitar el dolor en primera instancia, previniendo el uso de anestésico local.

- 13) Los pacientes sometidos a cirugía menor, como son las exodoncias de uno o dos dientes; o procedimientos periodontales menores cuando no hay infección local y aguda no necesitan recibir antibióticos profilácticos.
- 14) Las infecciones agudas pueden obstaculizar el tratamiento diario del paciente diabético, sobre todo del enfermo insulino dependiente.
- 15) Es necesario consultar al médico cuando se piensa realizar un procedimiento postoperatorio en pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos complicados, tanto bucales como periodontales.
- 16) No sobrecargar el poder de cicatrización que se encuentra disminuido, por ejemplo una exodoncia debe realizarse con 10 ó 15 días de diferencia de otra.
- 17) Solicitar exámenes complementarios de laboratorio.
- 18) Suturar toda herida abierta para que cicatrice por primera intención.
- 19) Es recomendable en el tratamiento del paciente diabético tener bebidas azucaradas y dextrosa para prevenir posibles urgencias.
- 20) Se debe aconsejar al paciente sobre el cuidado de sus dientes, como cepillarlos, que se de masaje en las encías, que utilice la seda dental, enjuague si hay destrucción parodontal, no utilizar sustancias duras para blanquear los dientes, dieta rica en alimentos duros y que no sean pegajosos, visitar al odontólogo cada seis meses y si tiene prótesis vigilar su estado.

En los estados de alarma general es más probable que se trate de estados hipoglucémicos, por lo que en tal caso debe proveerse al paciente de bebidas dulces como jugos o té azucarado; en caso de inconsciencia debe aplicarse glucosa por vía intravenosa y procurar al paciente ayuda médica de preferencia en un ambiente de hospital. Aún tratándose de complicaciones hiperglucémicas, la ingesta de carbohidratos no alterará demasiado el cuadro y como éste es insidioso en su presentación, usualmente habrá oportunidad de que el médico asista antes de que la crisis sea grave.

La indicación profiláctica de antibióticos es un tema debatido en odontología. Es preferible combatir un estado infeccioso declarado, inclusive apoyándose en el uso de antibiogramas, que introducir antibióticos que puedan alterar la flora bucal del diabético y exponer al dentista a

enfrentarse a cepas microbianas atípicas en caso de infecciones secundarias. Las infecciones, como ya se indicó, deben ser atacadas con energía, la manipulación de zonas infectadas debe acompañarse del uso (terapéutico) de antibióticos.

Los diabéticos descompensados, en los que se sospecha mal manejo, o en sujetos sospechosos no debe iniciarse con manejo dental electivo, hasta que su situación sea controlada o aclarada en el caso del sospechoso. Sin embargo, el control de infecciones presentes y la eliminación de factores irritantes y predisponentes a infecciones, así como el establecimiento de medidas de higiene dental, deben ser establecidas de inmediato (11, 49).

## **MECANISMO ESTRÉS-HIPERGLUCEMIA**

La mayoría de las personas experimentan tensión cuando van a ser sometidos a alguna intervención quirúrgica en el consultorio dental.

Los efectos del miedo o estrés se intensifican por la limitación en la producción de insulina o por la mala utilización de ésta, de vitaminas, de cortisol, que tienen un efecto anti-insulínico y suprime por acción alfa-adrenérgica la secreción de insulina, o disminuye su acción periférica. Una preparación adecuada del paciente y una buena relación con el odontólogo puede disminuir mucho esta tensión, siendo menor la lipólisis, pérdida de nitrógeno, mientras que grandes traumas, generan alteraciones catabólicas neuroendocrinas, que finalmente producen la liberación de catecolaminas, con una complicación inesperada. El estrés produce reducción en la sensibilidad de los tejidos a la insulina cuando hay concentraciones elevadas de las fuentes de energía circulantes, pudiendo ocasionar cetogénesis más acidosis metabólica (49).

## PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Un diabético bajo control no impone restricción alguna en la extensión del plan de tratamiento odontológico. Los procedimientos endodónticos, quirúrgicos bucales y periodontales deben implementarse cuando se requieran, para asegurar una condición bucal favorable en estos pacientes en quien tanto repercuten local o sistémicamente los estados infecciosos o inflamatorios. La reconocida susceptibilidad a enfermedad periodontal hace que los procedimientos de valoración deban ser minuciosos y exhaustivos, el tratamiento periodontal debe ser cubierto en todas sus etapas, y los procesos de mantenimiento periodontal celosamente cumplidos. El control de la glucemia y de la placa dentobacteriana en el diabético, tienen la misma importancia para la salud bucal. Los procedimientos y ayudas complementarias para la higiene deben practicarse de una manera rigurosa y eficiente.

### AUTOCONTROL

La educación del paciente toma particular importancia en esta enfermedad, en la cual es vital la colaboración del enfermo a fin de establecer y mantener la dieta y los ejercicios para controlar la diabetes.

Hoy en día existen muchas marcas comerciales que han sacado al mercado aparatos portátiles de pequeño tamaño. Fáciles de transportar y que facilitan al paciente diabético un control continuo y mensurado de los niveles de glucosa en sangre.

También se emplean tirillas reactivas que sirven para medir los niveles de glucosa en orina. Estas tirillas manifiestan un color que puede ser comparado con la tabla guía de éstos para saber en que niveles se encuentra la glicemia (49).

## TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA

En términos generales, si nos encontramos ante un paciente diabético bien controlado, sin ninguna manifestación en sus funciones renales o cardiovasculares podemos formularlo con los medicamentos convencionales; pero ante la sospecha e inseguridad de su función orgánica debemos realizar una valoración en concordancia con el médico, diabetólogo, urólogo y cardiólogo, entre otros.

Esto con el fin de no aumentar sus daños por ejemplo a nivel renal con medicamentos altamente nefrotóxicos.

A continuación se dan sugerencias en cuanto a antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos y anestésicos.

### I. Antibióticos.

Conociendo los microorganismos y bacterias que contribuyen a las infecciones bucales, se sugiere lo siguiente:

#### Adultos

DICLOXACILINA (Diclozil) Cáp. 250 y 500 mg. Cada 6 horas.

LINCOMICINA (Lincocin) Cáp. 250 y 500 mg. Cada 6 u 8 horas.

CLINDAMICINA (Dalacin C) Inyec. 600 mg. Ampolleta I.M. dividido en 2 ó 3 dosis iguales (16).

ERITROMICINA (Erietric QF) Tabl. 200 y 500 mg. Cada 6 horas.

Es de comprender que para los niños existe polvo para solución y suspensión bucal.

Para los antibióticos tipo aminoglucósidos (Estreptomina) y Cefalosporinas se ha comprobado su alta nefrotoxicidad por lo tanto no son aconsejados en el paciente diabético (28).

## 2. Anti-inflamatorios.

Su mecanismo generalmente involucra inhibición de las prostaglandinas en su acción, por lo tanto al tener el paciente daño renal lo aumentan.

Para el paciente diabético, evitar la formulación indiscriminada de:

Pirazanone, Piroxicam, y otros productos comerciales como: Feldene, Indocid, Tromacin, entre otros.

## 3. Analgésicos.

En general se utilizan los derivados del ácido acetyl salicílico, porque en aquéllos que presenten daño renal, los derivados del acetaminofén pueden coadyuvar al daño de sus papilas renales.

En pacientes que toman hipoglicemiantes bucales, los derivados de los salicilatos potencializan su acción. Tenemos los analgésicos y anti-inflamatorios descritos anteriormente para nuestra elección (49).

## 4. Anestésicos.

Locales: utilizados en forma corriente en la práctica odontológica, son en general para el paciente diabético el Citanest al 3 %, así prevenimos complicaciones con daños cardiovasculares asociados.

Generales: la anestesia general debe usarse con precaución, porque puede producir hiperglicemia, lo recomendable es que el paciente sea tratado en un hospital (52).



## CONCLUSIONES

La diabetes mellitus es una enfermedad de suma importancia en odontología, la detección de ésta puede ser considerada como una medida de salud pública, ya que las estadísticas mencionan que muchos de los pacientes potenciales de este grupo ignoran su enfermedad.

Es necesario que el Cirujano Dentista se concientice de la importancia que tiene no sólo saber el diagnóstico de un paciente diabético, sino saber desde lo que significa la enfermedad, su etiología para poder tomar el problema desde la raíz, la clasificación porque hay que tener en cuenta que no todos los pacientes tienen el mismo tipo y esto nos ayuda para dar el tratamiento adecuado, la fisiopatología que es de suma importancia para saber como se irá desarrollando la enfermedad y saber que manifestaciones clínicas puede presentar este paciente, el diagnóstico que nos sirve para saber qué tipo de enfermedad es y así poder diferenciarla de otras enfermedades parecidas, saber las complicaciones nos lleva a poder prevenir estas mismas o la muerte, el tratamiento que aunque el odontólogo no pudiera darlo sin consentimiento del médico general lo tiene que saber para así poder dar medicamentos de uso odontológico y llevar un control del paciente, y tal vez lo más importante para el odontólogo es saber la conducta odontológica a seguir ante un paciente que cursa con esta enfermedad, se tiene que ayudar al paciente no perjudicarlo.

Cada vez se hace un mejor diagnóstico de las enfermedades de los pacientes, esto aumenta la expectativa de vida de los mismos al existir un control adecuado de sus padecimientos, por diferentes medios como los descritos en la presente tesis, esto nos permite poder atender de mejor manera a los pacientes diabéticos en el consultorio odontológico.

Con el avance de la ciencia, las nuevas investigaciones y a medida que el odontólogo aprende más sobre esta enfermedad se irá quitando el tabú que existe dentro del cuerpo odontológico en general para manejar y tratar pacientes diabéticos y sabemos que esto realmente está infundado,

lo que representa la falta de conocimiento al respecto, ya que siguiendo los cuidados necesarios y estando en contacto directo con el médico-diabetólogo los riesgos se minimizan, afirmando que el paciente diabético se puede tratar como un paciente no diabético y por lo tanto estará en un mejor tratamiento médico.

Una de las cosas que quiero proponer es que los programas de estudio de la carrera de Cirujano Dentista se estén actualizando constantemente y se les de a los profesores cursos de actualización para que se de una mejor información al estudiante de esta carrera y sobre todo es importante la actualización en todos los dentista y más si se dedican a atender pacientes en su consultorio, ya que debemos de tomar en cuenta que nosotros nos responsabilizamos de estos pacientes en parte.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aquiles A. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: Fisiopatología y tratamiento. Gaceta Médica de México. Septiembre-Octubre. 1990. Vol. 126. No. 5. pp. 385-391.
2. Asociación Mexicana al servicio del Diabético, A.G. Lilly. Excelencia Mundial en el cuidado de la diabetes. Bajo contenido de azúcar en la sangre. Folleto informativo. 1997.
3. Asociación Mexicana al servicio del Diabético, A.G. Lilly. Excelencia Mundial en el cuidado de la diabetes. Exceso de azúcar en la sangre. Folleto informativo. 1997.
4. Blanco L.A. Elizundia C., et.al. Cetoacidosis diabética. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. Enero. Vol. 50. No. 1. 1993. pp. 64-69.
5. Blanco M.E. Complicaciones de la diabetes. Revista Mensual Médica. Octubre. Tomo II. No. 84. 1996. pp. 73-81.
6. Blanco U.M.P. Pacientes con diabetes mellitus. Revista de la Federación Odontológica Colombiana. XXVIII Reunión de Odontólogos de la Costa Atlántica. R.O.C.A. 1991. pp. 41-45.
7. Bustillos C.M. Infecciones del área cérvico-facial en pacientes diabéticos. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Julio-Agosto. Vol. XLVI. No. 3. 1989. pp. 183-187.
8. Cárdenas Ch.J. Relación enfermedad periodontal y glucosa en fluido gingival de pacientes diabéticos. Revista Práctica Odontológica. Vol. 9. No. 4. 1988. pp. 31-39.
9. Carranza A, F. Jr. Periodontología Clínica de Glickman. 5a. ed. México. Ed. Interamericana. 1982. pp. 505-509.
10. Carrasco Z.C. Alteraciones histológicas de la mucosa gingival en pacientes diabéticos. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Julio-Agosto. Vol. XLVI. No. 3. 1989. pp. 189-192.
11. Castellanos J.L., Díaz G.L. Medicina en Odontología. 1a. ed. México. Ed. Manual Moderno. 1996. pp. 159-175.
12. Cruz P.L. Manifestaciones bucales de diabetes mellitus: experiencia en un hospital general de Puebla. Revista Práctica Odontológica. Vol. 16. No. 8. 1994. pp. 5-7.

13. Chandrosoma P., Clive R.T. Patología General. 2a. ed. México. Ed. Manual Moderno. 1998. pp. 713-721.
14. Diabetes la enfermedad dulce. Revista Muy interesante. Vol. XLVI. No.3. Febrero, 1989. pp. 27-34.
15. Díaz S., Fanghanel S., et.al. Hipoglucemiantes orales en diabetes mellitus no insulino dependiente. Revista de Medicina Interna en México. Enero-Marzo. 1994. Vol. 10. No. 1. pp. 8-12.
16. Diccionario de Especialidades Odontológicas. 10a. ed. Ed. PLM. 1998. pp. 450.
17. Docil E. La prevención de la alveolitis seca. Revista Europea de Odontoestomatología. No. Extraordinario Conmemorativo. Tomo IV. No. 5. Sept-Oct. 1992. pp. 261-270.
18. Dulce enfermedad. Revista Muy interesante. Vol. XLIX. No. 8. Abril, 1996. pp. 39-44.
19. Epidemiología, Diabetes Mellitus. Medicina. Folleto de la carrera de Médico Cirujano. UNAM. FES Zaragoza. 1998. pp. 1-3.
20. Farreras V. P. Medicina Interna. Tomo II., 9a. ed. México. Ed. Marren. 1978. pp. 486-892.
21. Fernández M.C. Biología molecular de la diabetes mellitus. Revista de Endocrinología y Nutrición. Julio-Septiembre. 1996. Vol. IV. No.3. pp. 55-62.
22. Galego F.P. Xerostomía, actualización terapéutica. Revista Europea de Odontoestomatología. Tomo VII. No. 6. Sep-Oct. 1995. pp. 375-380.
23. García C.F. La tesis y el trabajo de tesis. México. Ed. Spanta. 1998. pp. 30, 31, 34, 35.
24. Giunta L.J. Patología bucal. 3ª. ed. México Ed. Interamericana Mc-Graw-Hill. 1991. pp. 433-464.
25. [http://www.clinidiabet.com/news\\_es/nm01.htm](http://www.clinidiabet.com/news_es/nm01.htm) fecha:26 de Noviembre de 1999.
26. Jaspersen J.G. El problema de la impotencia sexual en la diabetes. Folleto de la Federación Mexicana de Diabetes. 1998.
27. Kumar C. et.al Patología Humana. 5a. ed. México. Ed. Interamericana-Mc. Graw Hill. 1995. pp. 591-602.
28. Lahtinen A. Profilaxis antibacteriana en el diabético y el nefrópata. Revista Práctica Odontológica. Vol. 18. No. 3. 1996. pp. 20-23.
29. Latapí L. E. La diabetes mellitus y la práctica odontológica. Revista Práctica Odontológica. Vol. 8. No. 5. Mayo. 1987. pp. 40.

30. Lawrence M., Tierney J. Diagnóstico clínico y tratamiento. 34ª. ed. México. Ed. Manual Moderno. 1999. pp. 1093-1096.
31. Ledesma M.C. Microbiología de la enfermedad periodontal. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol. LIII. No. 1. Enero-Febrero. 1996. pp. 27-31.
32. Leiva A., Webb S.M. Licenciatura en Endocrinología, Metabolismo y Nutrición. 1a. ed. España. Ed. Salvat. 1988. pp. 183-222.
33. López L. J. El uso de reservorios de saliva en la terapéutica de la xerostomía. Revista Europea de Odonto-estomatología. Vol. VII. No. 5. Sept-Oct. 1995. pp. 283-288.
34. Manterola A.D. Problemas ginecológicos en la mujer con diabetes. Folleto de la Federación Mexicana de Diabetes. 1998.
35. Mc.Gregor G.J. Atención nutricional del diabético. Revista Medico General. Mayo. Vol. 1. No. de la Academia Nacional de Medicina. 1996. pp. 26-28.
36. Méndez D.J., Balderas G., et.al. Metabolismo de lípidos y lipoproteínas en la diabetes mellitus. Revista Médica IMSS. Marzo. No. 12. 1994. pp.101-106.
37. Méndez F., Ramos J. Repercusiones de la Diabetes mellitus en la cavidad bucal. Revista Práctica Odontológica. Vol. 15. No. 9. 1996. pp. 31-34.
38. Méndez J., Zarzoza E., et.al. Manifestaciones y avance de las alteraciones sanguíneas y vasculares en la diabetes mellitus. Fase inicial. Revista Médica IMSS. Diciembre. 1995. No. 33. pp. 321-325.
39. Muller I.C. Odontopatías y su relación con diabetes mellitus tipo II. Revista Práctica Odontológica. Vol. 18. No. 12. 1995. pp. 11-14.
40. Ortega R.L. Prevención de las enfermedades periodontales en el paciente diabético. Revista Práctica Odontológica. Vol. 17. No. 5. Mayo. 1995. pp. 16-19.
41. Pérez J. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus (primera de dos partes). Revista Práctica Odontológica. Abril. 1994. Vol. 15. No. 4. pp. 36-38.
42. Pérez J. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus (segunda parte). Revista Práctica Odontológica. Mayo. 1994. Vol. 15. No. 5. pp. 35-39.
43. Quiroz A.E. Prevención de las enfermedades periodontales en el paciente diabético. Revista Práctica Odontológica. Vol. 17. No. 5. 1995. pp. 16-19.
44. Regezi A. J. Patología Bucal. México. Ed. Interamericana. 1991. pp. 411-412.

45. Revilla M., Arreola F., et.al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. Revista Médica del IMSS. Julio. 1995. No. 33. pp. 501-504.
46. Reyes M.J. Síndrome de boca ardorosa. Revista Práctica Odontológica. Vol. 17. No. 7. 1995. pp. 4-6.
47. Rios M.S. La dependencia de la insulina en la diabetes mellitus no dependiente de insulina. Revista Médica IMSS. Septiembre. 1995. No. 30. pp. 599-600.
48. Romero D.R., Barranco J., et.al. Un enfoque perinatal de la práctica estomatológica en las mujeres diabéticas. Revista ADM. Marzo-Abril. 1990. Vol. XLVII. No. 6-7. pp. 67-70.
49. Romero S.G.A. Tratamiento Odontológico del paciente diabético. Revista de la Asociación Odontológica Colombiana. Marzo-Junio. 1995. No. 185. pp. 13-27.
50. Rose L.F. Kaye D. Medicina Interna en Odontología. España. Ed. Salvat. Tomo II. 1992. pp. 1374-1426.
51. Sánchez M.M. Curso de actualización en diabetes mellitus para odontólogos. Revista de la Asociación Odontológica Colombiana. No. 230. Julio-October. 1996. pp. 22-42.
52. Silvestre D.J. El paciente diabético en la clínica dental. Revista Odontoestomatológica de España. Vol.55. No. 7. 1995. pp. 56-60.
53. Skoczylas L.J. Tratamiento dental del paciente diabético. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Septiembre-October. 1989. Vol. V. No. 5. pp. 47-53.
54. Talamante C.E. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus. Enero-Febrero. 1992. Vol. XLIX. No. 1. pp. 35-40.
55. Thoma R.J.G. Patología oral. 22ª. Reimpresión. España. Ed. Salvat Editores. 1979. pp. 65-84,1061.
56. Tyldesley. Ilustración Diagnóstica en Medicina Bucal. 2ª. Edición. España. Ed. Interamericana. 1989. pp. 36,82.
57. Velazco V.V. Papel del azúcar en la caries dental. Revista de la Facultad Odontológica. No. 4. 1996. pp. 43-44.
58. William N.K. Medicina Interna. 22ª. ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana. 1993. pp. 2247-2249.
59. Zúñiga G.S. Diabetes mellitus conceptos actuales en su clasificación, diagnóstico y tratamiento. Revista Mundo Médico. Abril. 1999. Vol. XXV. No. 288. pp. 25-29.