



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE ABSCESO PERIAPICAL AGUDO EN
PACIENTE DIABÉTICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

VERÓNICA ARGÜELLO VÁZQUEZ

**TUTORA: C.D. MARÍA AGUSTINA MIREYA PACHECO
VELÁZQUEZ**

ASESORA: C.D. PATRICIA ALQUICIRA VARGAS

MÉXICO, D. F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios:

Por ser mi amigo incondicional que cuando necesite de su ayuda siempre estuvo ahí para darme la seguridad de resolver mis problemas, y a quién agradezco profundamente por darme cada uno de los momentos maravillosos de mi vida, por darme una familia exacta a mis peticiones, por poner en mi camino gente que me ama y aprecia, TE AMO y siempre estarás conmigo compartiendo mis triunfos y fracasos.

A mi Mamacita Hermosa:

Por darme todas las bases para caminar en la vida, por todos los esfuerzos que realizaste para que yo pudiera conseguir este triunfo que también es tuyo, Te AMO mami y te agradezco por todo el amor, la paciencia y cuidados que has tenido hacia mi, por tus regaños que cada vez me hacen más fuerte, por ayudarme a resolver mis problemas con tu amor incondicional, por todos tus desvelos que ahora se ven reflejados en este momento, y que espero te encuentres satisfecha con este logro, pues como mama has triunfado, gracias mami, Te AMO.

A mi papacito Hermoso:

Quien me dio siempre las fuerzas de triunfar en la vida, el coraje para poder lograr este sueño, quien estuvo a mi lado disciplinándome y que con todo y sus regaños he aprendido lo mejor de él, Te AMO papá y te agradezco por todos los días de trabajo, que aunque estuvieras cansado siempre seguías adelante por nosotros, por ser lo suficientemente noble para entenderme cuando yo estaba en problemas, por tu amor aun que no me lo demuestres se que me quieres, espero te encuentre satisfecho por este logro que también es tuyo Te AMO papa y gracias por todo.

A mis hermanos:

Mary, Memo y Rafa, quienes me han dado todo su apoyo y de cada uno he recibido sus enseñanzas que me ayudaron a forjar mi camino, por todos esos maravillosos momentos tan hermosos y llenos de magia pues solo reímos todos como locos, los AMO a los tres y les agradezco el amor incondicional, y sean felices, por fin logramos un triunfo más, los AMO.

A Mario

El amor de mi vida, a quien le agradezco enseñarme a concebir la vida de otra manera, por que a tu lado he crecido como jamás pensé, por que aligeraste la carga y diste luz a los momentos más oscuros de mi vida, y doy gracias a dios por haberte conocido, pues también este triunfo es tuyo, Te AMO mi amor, por todos los momentos llenos de felicidad que a tu lado han sido multiplicados, y en las situaciones complejas hemos luchado juntos contra la adversidad, con un solo propósito nuestra felicidad, Te Buhoamo.

A Helen

Por su alegría y confianza, y por todos esos momentos bellos que pasamos juntas Te quiero mucho Helen.

A mis sobrinos.

Lucero, Alexis y Arakelian mis adoraciones que aun siendo tan pequeños me han dado lecciones de vida, gracias mis hermosos por todos esos momentos llenos de amor, ternura, y risas, los AMO princesas y príncipe.

A mis angelitos

Que siempre estarán conmigo y en mi corazón, sin su ayuda no estuviera en este momento realizándome profesionalmente, gracias y yo se que regresaran y será para toda mi vida.

A mi Dra Mireya.

Quien con su concepto de vida, me ayudo a liberarme de muchos prejuicios, que día a día la risoterapia no faltaba ni tampoco el aprendizaje, le agradezco por todo el conocimiento que me transmitió sin condición alguna pues gracias a eso ahora me gusta la endodoncia, por brindarme su amistad incondicional, pues sus sabios consejos han dado resultado en mi vida, la quiero mucho doctora Mireya y siempre tendrá un lugar especial en mi corazón.

A mis amigas

Karina, Mine, Are, Ana, quien con ellas pase los mejores momentos de la universidad, quienes me incitaron por mal camino, las quiero un buen, y si también con su apoyo y su amistad me demostraron que si existe gente buena en quien se puede confiar. Las quiero amigas

Fabi y a Leti que aún que fue corto el tiempo me demostraron su amistad sincera, gracias por hacer del seminario más tranquilo y disfrutable.

A el Dr Rubí

Por confiar en mí y darme la confianza de hacer bien las cosas, y por hacerme reír siempre en el seminario.

A mi universidad y mi facultad

Por dejarme ser parte de ella, por que en sus aulas pase los mejores momentos de mi vida universitaria, soy orgullosamente UNAM.

MANEJO DE ABSCESO PERIAPICAL AGUDO EN PACIENTE DIABÉTICO.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	VI
-------------------	----

CAPÍTULO I DIABETES MELLITUS

1.1 Páncreas.....	1
1.2 Clasificación y fisiopatología	3
1.2.1 Diabetes Mellitus tipo I.....	4
1.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2.....	5
1.2.3 Otro tipo de Diabetes Mellitus.....	8

CAPITULO II MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS

2.1 Enfermedad periodontal.....	9
2.2 Xerostomía.....	9
2.3 Glositis.....	10
2.4Candidiasis Oral.....	10
2.5Mucormicosis o Ficomicosis.....	10
2.6 Ardor bucal.....	11
2.7 Aumento de las Glándulas Salivales.....	11
2.8 Caries Dental.....	12
2.9 Liquen Plano.....	12
2.10 Alteraciones del Gusto.....	12

CAPITULO III COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

3.1 Complicaciones Agudas.....	13
3.2 Complicaciones Crónicas.....	14
3.3 Complicaciones sistémicas causadas por infecciones Odontogénicas.....	15

CAPITULO IV TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO

4.1 Dieta.....	21
4.2 Hipoglucemiantes orales	21
4.3 Insulinoterapia.....	24

CAPÍTULO V ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

5.1 Etiología	25
5.2 Patología periapical.....	29
5.3 Clasificación de enfermedades periapicales y su tratamiento...31	
5.3.1 Periodontitis apical aguda (PAA).....	31
5.3.2 Periodontitis apical crónica (granuloma y quiste).....	32
5.3.3 Absceso periapical agudo (AAA).....	33
5.3.3.1 Absceso en fase inicial.....	36
5.3.3.2 Absceso en fase de evolución.....	37
5.3.3.3 Absceso en fase evolucionado.....	38
5.3.4 Absceso periapical crónico (Periodontitis apical supurativa).....	42
5.3.5 Osteítis condensante.....	42

CAPÍTULO VI MANEJO DE ABSCESO PERIAPICAL AGUDO EN PACIENTE DIABÉTICO.

6. 1 Historia clínica médica y odontológica.....	44
<u>CONCLUSIONES</u>	48
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	50

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa con predisposición hereditaria y con la participación de diversos factores ambientales, al ser un trastorno metabólico afecta los hidratos de carbono, lipídico y proteico, caracterizado por hiperglucemia, por déficit de producción o acción de la insulina.

En México es el principal problema de salud pública y el segundo lugar en causa de muertes, siendo de suma importancia, pues cada vez con mayor frecuencia los pacientes que se presentan al consultorio son diabéticos, y muchos de ellos aun no lo saben, por lo que el odontólogo deberá tener las bases científicas para poder determinar el diagnóstico de diabetes mellitus, prediabetes o bien si este llega a ser un paciente con predisposición a desarrollar diabetes, de acuerdo a los signos y síntomas que el paciente refiera.

La dieta es un factor indispensable a desarrollar diabetes mellitus, aunado a un estilo de vida con mucho estrés y falta de ejercicio, la alimentación mexicana tiene un alto contenido de harinas, azúcar y almidones (carbohidratos), que al ingerirlos aumentan los niveles de glucosa en sangre, al ser consumidos en exceso son un veneno para el organismo en conjunto con una vida sedentaria son causantes de la obesidad, pues los carbohidratos que no se logran quemar durante el día se almacenan en forma de grasa acumulándose en el tejido adiposo convirtiéndose en los peligrosos triglicéridos y por lo tanto incrementan el riesgo enfermedades metabólicas como lo es la diabetes mellitus, enfermedades del corazón, colesterol y triglicéridos

En México la comida esta tan influenciada por los Estados Unidos de Norte América (USA), que va a ser muy difícil poder cambiar la mentalidad de una comida rápida a una con un balance adecuado, sin embargo el odontólogo en conjunto con todos los profesionales de la salud tienen que contribuir a mejorar la calidad de vida y su alimentación, exhortando a la población a realizar diariamente una hora y media de ejercicio, eliminar el consumo de grasas saturadas, reducir la sal de la dieta y privilegiar el consumo de verduras, frutas frescas, semillas oleaginosas como nueces y piñones, entre otras y consumir dos litros de agua al día. No se trata de remediar pero si de prevenir, por que la diabetes es una enfermedad que no tiene hasta el momento cura.

Si se tiene el conocimiento adecuado el odontólogo podrá prevenir o diagnosticar la diabetes mellitus, así mismo remitir al paciente a un médico general, endocrinólogo o dietista, para procurar una mejor y más larga vida para la persona con diabetes.

El objetivo de presente trabajo, es conocer lo aspectos generales de la diabetes mellitus para que el odontólogo pueda prevenir y diagnosticar a un paciente con prediabetes, diabetes, o con riesgo de padecerla. Y en caso de complicaciones en la consulta odontológica saber afrontar las dificultades sin poner en riesgo la vida del paciente, ofreciendo una atención más integral a toda la población.

Capítulo I

Diabetes Mellitus

1.1 Páncreas.

El sistema endocrino esta constituido por glándulas endocrinas u órganos endocrinos (imagen 1.1) los cuales producen hormonas que se liberan directamente en el torrente sanguíneo ayudando a regular el crecimiento, desarrollo y funciones de muchos tejidos, además coordina los procesos metabólicos interviniendo así en la homeostasis del organismo.

Los órganos endocrinos o glándulas endocrinas que componen al sistema endocrino son:

- La hipófisis
- La glándula tiroides
- Las paratiroides
- Las suprarrenales
- **El páncreas**
- Los ovarios
- Los testículos

Endocrinas

Exocrinas

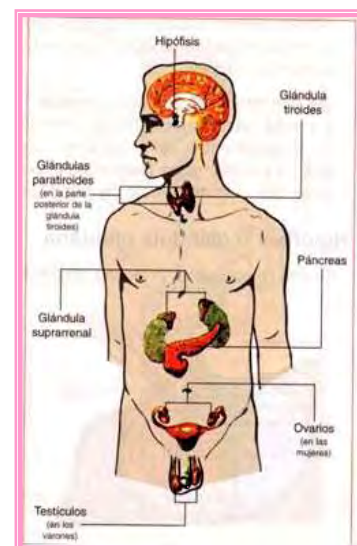


Imagen 1.1 sistema endocrino bioloiasandra.blogspot.com/2010/05/sistema-en.

El páncreas

Es una glándula exoendocrina por tener dos tejidos y por lo tanto dos funciones, el primer tejido es exocrino este participa en la función digestiva liberando enzimas hacia el duodeno por medio del conducto pancreático y jugo pancreático, siendo el segundo tejido endocrino, donde se alojan grupos de células llamadas Islotes de Langerhans los cuales están distribuidos en todo el páncreas exocrino, liberando insulina y glucagón directamente al torrente sanguíneo.

Cada Islote de Langerhans se compone de tres tipos diferentes de células: células alfa, células beta y células delta. Las células alfa secretan *glucagón*, hormona que eleva los niveles de glucosa en la sangre, las células beta producen *insulina*, hormona que disminuye los niveles de glucosa en sangre y las delta producen gastrina esta estimula la secreción gástrica.^{1,2,8,11,}

Insulina.

La insulina se forma a partir de la preproinsulina molécula sintetizada en los ribosomas esta se dirige al retículo endoplásmico de las células beta, donde las enzimas la dividen y forman *proinsulina* (forma inactiva de la insulina), esta consta de dos cadenas de aminoácidos A y B, unidas por un péptido C de 31 aminoácido, el cual llega a el aparato de Golgi, depositándose en forma de vesículas secretoras, las cuales se dividen en dos sitios uno donde se secreta insulina y el otro sitio se secreta péptido C, la insulina se cataboliza en hígado y riñón tiene un vida media de 3 a 5 minutos.

Los estimulantes para la secreción de insulina son principalmente el metabolismo de la glucosa, aminoácidos ingeridos en los alimentos, y por medio de hormonas entéricas (gastrina, colecistokinina y secretina), mientras que los inhibidores de la producción de insulina son las catecolaminas y la somatostatina.

Los recetores de insulina se encuentran en los tejidos del hígado, músculo y tejido adiposo, aquí la insulina ayuda a la acumulación de energía (anabolismo) y evitando su liberación (catabolismo). Además inhibe la oxidación de ácidos grasos y la producción de cuerpos cetónicos en el hígado, ya que estos pueden ser utilizados por el encéfalo cuando no hay glucosa disponible. La insulina promueve el acumulo de grasa estimulando la lipoproteína lipasa, enzima que hidroliza a los ácidos grasos y los triglicéridos. Asimismo inhibe la lipólisis (los lípidos se transforman en ácidos grasos y glicerol), evitando la liberación de ácidos grasos, lo cual sirve para la síntesis de cuerpos cetónicos en el hígado. Obteniendo como resultado, aumento en el almacenamiento de grasa.^{1,3,8}

Glucagón

El Glucagón es sintetizado como metabolito bioactivo a partir del preproglucagón el cual se encuentra en el intestino, encéfalo y páncreas, en el intestino se produce en respuesta a una comida. El Glucagón estimula la síntesis de insulina pero anula sus efectos, su vida media es de 3 a 6 minutos y se metaboliza en el hígado y riñón. Los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos y el ácido aminobutírico (GABA), inhiben la liberación del Glucagón, mientras que las catecolaminas y cortisol estimulan su liberación.^{1,3,11}

Somatostatina

Es sintetizada a partir del preprosomatostatina en el aparato gastrointestinal, encéfalo y páncreas, dependiendo del tejido es convertida en diferentes péptidos activos, su principal función es inhibir la liberación de la hormona de crecimiento en el hipotálamo, su vida media es de menor a los 3 minutos. En el páncreas endocrino la somatostatina interviene inhibiendo la producción de insulina en células B, Glucagón en células A y hasta su propia liberación en las células D. En el páncreas exocrino retarda la absorción de nutrientes inhibiendo la movilidad intestinal y retirando péptidos entéricos.^{1,2,9,11}

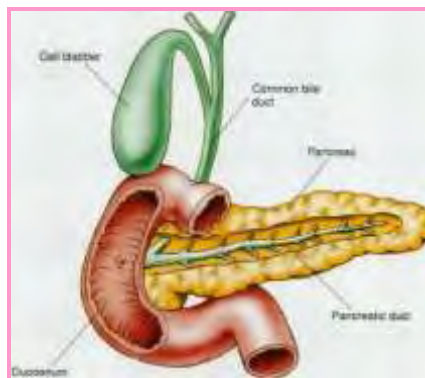


Imagen 1.2 Páncreas, anatomía
www.webmujeractual.com/tag/pancreas/

1.2 Clasificación y Fisiopatología

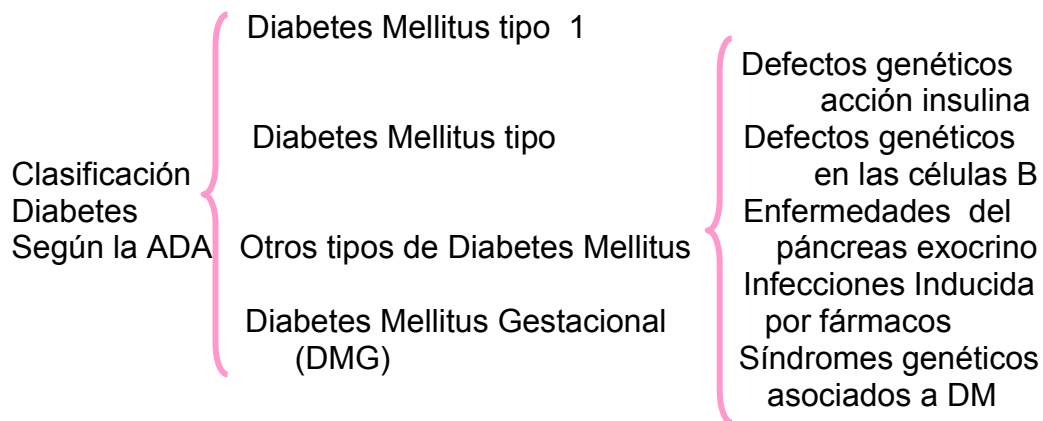
Diabetes mellitus: Es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracteriza por tener niveles elevados de glucemia a causa de una falla en la producción o acción de la insulina.¹ En México es el principal problema de salud, sus principales causas son la edad, una alimentación poco saludable, obesidad, estrés y falta de ejercicio.

Etiología

Se desconoce la causa exacta de que provoca la diabetes, no obstante existen factores que contribuyen a su desarrollo como son:

- Genética padre o madre hermanos diabéticos
- Antecedentes de diabetes gestacional
- Obesidad
- Edad superior a los 45 o menores de 20 años

- Alimentación no saludable
- Concentraciones elevadas de triglicéridos
- Concentraciones elevadas de colesterol
- Hipertensión arterial
- Estilo de vida
- Estrés
- Agentes ambientales
- Sedentarismo



(ADA) American Diabetes Association 2006¹³

1.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1.

Inicialmente llamada Diabetes Mellitus Insulino Dependiente, Diabetes Juvenil ó Diabetes Infantil los cuales ya no deben de usarse. Se caracteriza por la destrucción de las células Beta en más del 90%, por lo que hay una deficiencia severa de insulina, esta se debe a una destrucción auto inmunitaria de las células Beta, presenta cuatro fases: la primera predisposición genética, la segunda lesión de las células beta, la tercera prediabetes tipo I y por ultimo el periodo clínico donde aparecen los síntomas, se diagnóstica antes de los 30 años, especialmente entre los 10 y 14 años, tienen predisposición por la raza blanca.

Los agentes que intervienen en el desarrollo de esta enfermedad pueden ser *ambientales* como son algunos virus (parotiditis, rubéola, coxsacki B4) y citotoxinas, de hecho la seroalbúmina bovina (SAB) es un elemento de la leche de vaca, que causa el desarrollo de anticuerpos frente a la SAB, provocando que el sistema inmunitario destruya las células Beta, *genéticos* tal como los antecedentes heredo familiares, es decir si el padre es diabético hay una mayor riesgo de padecerla, que si la madre es quien la padece, aunque esta va a depender de la edad de la madre al momento del parto, y los *auto inmunitarios* cuando se tienen anticuerpos frente a las células de los islotes, principalmente antígenos leucocíticos humanos como HLA-DR3 y HLA-DR4, y anticuerpos antiinsulínicos.

Sus síntomas primordiales son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, cansancio e infecciones, se da en personas generalmente no obesas, presentan elevados niveles de colesterol, estos síntomas se desarrollan en pocos días o bien pocos meses, al no atenderse puede complicarse en una cetosis.^{1,3,4,6,10,11,16}

1.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2.

Anteriormente llamada, Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente, Diabetes del Adulto, Diabetes del Inicio de la Madurez, Diabetes Resistente a al Cetosis, todos estos términos ya están en desuso. Se caracteriza por un defecto en la síntesis y secreción de la insulina, esto es conocido como resistencia a la insulina, además del defecto de su acción a nivel celular. Se diagnóstica a partir de los 30 años, pero es más frecuente al llegar a los 40 años, a menudo los oftalmólogos y los nefrólogos son los primeros en establecer la enfermedad ya que los pacientes acuden con complicaciones oftálmicas o bien con insuficiencia renal, debido a que la DM tipo 2 presenta 3 fases: en la primera fase existe normoglucemia o tolerancia a la glucosa anormal lo que se llama resistencia a la insulina, asociada a el síndrome metabólico y la obesidad, es decir, cuando la insulina es incapaz de compensar la captación de glucosa por los tejidos sensibles a la acción de la insulina, la fase intermedia, en México va de 20 a 40 años, hay hiperinsulinismo, así al pasar el tiempo, aproximadamente de 5 a 10 años se pierde la capacidad de secretar insulina y aquí es donde comienza la tercera fase, presentando síntomas de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, cansancio e infecciones, vaginitis por candida albicans, visión borrosa, sequedad de mucosas mientras que en sus fases tempranas muestra obesidad con predominio abdominal, dislipidemia mixta, esteatosis hepática, diabetes gestacional, complicaciones obstétricas, daño endotelial y complicaciones cardiovasculares.

“En México la diabetes tipo 2 es el principal y más frecuente problema de salud y el segundo lugar en muertes hospitalarias y a nivel mundial sea convertido en una pandemia involucrando países desarrollados teniendo como factores de riesgo”³:

- Edad mayor a los 45 años
- Sobrepeso
- Antecedentes familiares de diabetes en primer grado
- Sedentarismo
- Alteración de la tolerancia a al glucosa
- Antecedente de diabetes gestacional
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Antecedentes de complicaciones

Fisiopatología

El Glucagón, catecolaminas, cortisol y la hormona del crecimiento son hormonas que tienen un papel importante en el equilibrio y autorregulación de la glucosa, pero no son tan importantes en la fisiopatología de la diabetes, sin embargo en conjunto con estrés y deficiencia de insulina provocan el deterioro en su control, ya que la insulina es la hormona principal que promueve el almacenamiento de combustibles corporales, por lo que al disminuir esta hormona se incrementa el acumulo de combustibles metabólicos y en consecuencia niveles elevados de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos.

Asimismo los efectos que causa la falta de insulina son:

Problemas con hidratos de carbono : los pacientes diabéticos presentan un metabolismo similar al que se tiene normalmente en ayuno, pues al no tener insulina suficiente, la cual facilita la entrada de glucosa en la célula, el nivel de sangre aumenta por lo que la célula se deshidrata por osmolaridad, esto hace que la célula pierda agua para intentar igualar las presiones osmóticas y en consecuencia habrá un aumento en la osmolaridad en el compartimento extracelular y por lo tanto también en la sangre, llegando a una hiperglucemia con valores serológicos de 300 a 350 mg/dL.

A nivel del riñón se produce una glucosuria, es decir, la glucosa sale por la orina debido a que la concentración de esta en el plasma supera el umbral renal, al salir atrae agua osmóticamente dando lugar a la poliuria (gasto urinario excesivo), que a su vez da lugar a una deshidratación intra y extracelular, estimulando el centro de la sed derivando una acentuada polidipsia (sed excesiva) y si ésta pérdida de agua es severa, dará lugar a una hipovolemia (disminución del volumen de sangre en la circulación), e hipotensión (baja presión sanguínea).

Problemas con las grasas: cuando no se produce la captación de glucosa mediada por insulina, las células del organismo reaccionan obteniendo energía (ATP) de los ácidos grasos, entonces la sangre se cargara de ácidos grasos por lo que facilita problemas en el metabolismo lipídico, favoreciendo el depósito de lípidos en las paredes de los vasos sanguíneos, provocando arterioesclerosis (acumulación de calcio en las arterias volviéndolas más rígidas y menos flexibles).

Mientras que en el hígado se estimulará el mecanismo de transporte a través de la carnitina hacia la mitocondria, lugar donde se realiza la beta-oxidación de los ácidos grasos, obteniendo como derivados cuerpos cetónicos, estos salen de las mitocondrias, acumulándose en la sangre, llevando a un estado de cetoacidosis, disminuyendo el pH sanguíneo, para después entrar en un coma diabético e incluso la muerte.

Con respecto a los cuerpos cetónicos en la DM tipo 1, estos al no ser captados por los tejidos serán eliminados por dos vías: ^{1,2,3,4,6,10,}

- 1.- Por el aliento, con olor a acetona.
- 2.-Por la orina o cetonuria

Problemas con las proteínas: disminuye la síntesis de proteínas en los tejidos favoreciendo la proteólisis, es decir, que se realiza la gluconeogénesis (síntesis de glucosa por medio de precursores no glucídicos), a partir de los aminoácidos, lo que desencadena alteraciones del metabolismo como son la pérdida de peso y una polifagia (exceso de hambre), si la disminución de peso es progresiva el paciente puede llegar a un estado llamado caquexia (extrema desnutrición y debilidad extrema).

En relación con la homeostasia de glucosa en DM tipo 2 esta se ve desequilibrada después de las comidas, y va a depender de los siguientes pasos:

- ◆ secreción de la insulina: al estar almacenada en las vesículas la glucosa la estimula para que se libere, es decir, la glucosa entra a la célula beta estimulando la producción de ATP (Adenosin Trifosfato), lo que hace que se cierren los canales de potasio dependientes de ATP, despolarizando la membrana celular y abriendo los canales de calcio por lo tanto se secreta insulina.
- ◆ captación de la glucosa por los tejidos sensibles a la acción de la insulina

En los tejidos periféricos que son músculo en 80% y tejido adiposo de 4 a 5% aunque es mínima la captación en tejido adiposo es muy importante por que regula la liberación de ácidos grasos libres a partir de triglicéridos y produce citocinas que regulan la sensibilidad a la insulina en el hígado y músculo además de los tejidos espláncnicos como es el hígado e intestinos en un 25%. ^{4,5,6,8,11}

- ◆ inhibición de la gluconeogénesis hepática por acción de la insulina

En el músculo la resistencia a la insulina se refleja por menor consumo de glucosa mientras que en el hígado la secreción de insulina inhibe la producción hepática de glucosa así como la síntesis de glucógeno aumentando la glucogénesis y la gluconeogénesis teniendo como consecuencia hiperglucemia.

1.2.3 Otro tipo de Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus Gestacional

Se presenta en el segundo trimestre del embarazo y se relaciona con el aumento de la placenta cuyas hormonas lactogenoplacentarias humano y gonadotropina coriónica humanas la forman y producen una acción antiinsulínica, la cual puede controlarse con dieta, pero si los niveles de glucosa en sangre son arriba de 140mg/dL, se indica tratamiento con insulina, por el contrario el uso de hipoglucemiantes orales esta totalmente contraindicado. ^{4,5,6,10}

Según la OMS se “debe realizar glucemia en ayunas a cualquier paciente embarazada ya sea con factores de riesgo o no, si es mayor a 95mg/dL se confirmara con la Curva de Tolerancia a la Glucosa Oral (CTGO), entre las 24 y las 28 semanas de gestación” ^{3,13}, por medio de la prueba de escrutinio, que consiste en administra una carga de dextrosa (50g) a cualquier hora del día, este o no en ayuno el paciente, y dejar pasar una hora y tomar el registro de la glucosa en plasma, de ser igual o mayor a 140mg/dL, se confirmara con una carga de 100g de dextrosa oral por tres horas tomando registros entre cada hora y comparando con los siguientes datos.

Basal.....	95mg/dL
1hora.....	180mg/dL
2horas.....	155mg/dL
3horas.....	140mg/dL

El tratamiento dependerá del resultado si es igual o menor a 95mg/dL en ayunas, igual o menor de 140mg/dL a una hora y niveles iguales o menores a 120mg/dL a dos horas, será con dieta y actividad física, de no llegar a esto se optará por insulino terapia la cual debe ser indicada e individualizada por un endocrinólogo. ^{3.4.5.6.11}

Diabetes Mellitus Pregestacional

Se refiere cuando la paciente ya padece diabetes mellitus tipo 1 o diabetes mellitus tipo 2 antes de presentar el embarazo, el manejo será el mismo que para la diabetes gestacional, solo que se pondrá especial atención a las complicaciones que puedan agravarse, y en el control metabólico ya que es un embarazo de alto riesgo.

Capítulo II.

Manifestaciones orales de la diabetes mellitus

2.1 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es la expresión más frecuente en la diabetes mellitus no controlada, actúa dañando el tejido de soporte del diente, es decir, encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal, que pasa por tres etapas: gingivitis, periodontitis y enfermedad periodontal avanzada. En la DM tipo 1 los pacientes tienden a ser más susceptibles entre los 13 a 18 años de edad, mientras que en la DM tipo 2 es la principal causa de pérdida dental después de los 40 años, sin embargo la causa principal de esta enfermedad no es tanto la susceptibilidad a esta, sino la placa dentobacteriana acumulada después de cada comida, por una higiene deficiente, de manera que podemos tener un paciente con diabetes no controlada y no tener enfermedad periodontal, sin embargo si puede existir enfermedad periodontal en un paciente controlado.^{4,6,7,11,15}



Imagen 2.1 Gingivitis

www.menudospeques.net/.../periodontal.png

2.2 Xerostomía

Conocida como resequeza bucal, por disfunción de las glándulas salivales a no secretar la cantidad suficiente para una adecuada lubricación de la cavidad bucal y se asocia a neuropatía diabética.

Es más frecuente en pacientes con tratamiento farmacológico con hipoglucemiantes orales, sus síntomas son hiposalivación, halitosis, mal sabor, disfagia (dificultad para deglutir) y dislalia (dificultad para hablar). Clínicamente se observa la mucosa de color pálido y seco, su lengua agrietada y con alteraciones del gusto, en donde las papilas gustativas se atrofian por falta de lubricación.^{4,6,7,11,15}



Imagen 2.2 Xerostomía en lengua

[1. bp.blogspot.com/.../s1600/XEROSTOMIA.jpg](http://1.bp.blogspot.com/.../s1600/XEROSTOMIA.jpg)

2.3 Glositis

Se caracteriza por el agrandamiento de la lengua con irregularidades en sus bordes y fisuras en su dorso, por lo que el paciente puede presentar irritación o sensibilidad al consumir bebidas alcohólicas o al fumar, además es común encontrar infección por candida albicans o bien puede no tener ningún síntoma.



Imagen 2.3 Glositis romboidal
www.uv.es/.../Docencia/atlas/lengua/1.htm

2.4 Candidiasis oral

Conocida como moniliasis o comúnmente algodoncillo, es un tipo de micosis oportunista causada por el hongo candida albicans que esta presente en la flora normal de la cavidad oral, no obstante el paciente diabético al tener su sistema inmunitario inmunodeprimido y con altas concentraciones de glucosa puede causar infección pues la candida se reproduce rápidamente en estas condiciones aunado a un medio ácido por los medicamentos que toma, clínicamente se observan como placas blanquecinas en la mucosa bucal, provocando dolor por la formación de úlceras. .^{4,6,7,11,15}



Imagen 2.5 Candidiasis oral
www.visualdxhealth.com

2.5 Mucormicosis o Ficomicosis

Micosis causada por el hongo *Zigomycetes*, que al igual se reproduce rápidamente en medios ácidos y con alto nivel de glucosa características presentes en pacientes diabéticos, afecta a la mucosa del paladar de las fosas y senos paranasales, se extiende con facilidad hasta llegar a nervios y vasos sanguíneos, hasta llegar al cerebro, provocando dolor, edema y ulceración.

2.6 Ardor Bucal

Refiere el paciente tener dolor o una sensación de quemadura, pero clínicamente la mucosa no presenta ninguna alteración ni de color ni de forma, más que nada se debe a la xerostomía y las alteraciones del gusto.

2.7 Aumento de Tamaño de las Glándulas Salivales

Debido a la deshidratación y la xerostomía, se desarrolla una hiperplasia (aumento en el número de células y por lo tanto el tamaño del órgano) de las glándulas tratando de compensar el flujo salival, es decir, afectada la membrana basal de los acinos parotídeos. ^{4,6,7,11,15}



Imagen 2.8 Inflamación de la Glándula Parótida
www.monografias.com/trabajos71/ageusia-parage...

2.8 Caries dental

En pacientes diabéticos no controlados o mal controlados existe mayor susceptibilidad a caries por los altos niveles de glucosa en saliva y en surcos gingivales, aunada a una higiene deficiente.

2.9 Liquen plano

Se observa como una red de estrías blanquecinas superpuestas sobre la mucosa, con más frecuencia en carrillos, lengua, labios, vestíbulo, paladar y encía, puede o no acompañarse de ardor. Es más frecuente en la DM tipo 1 en la zona de la lengua, se piensa que es debido a la ingesta de hipoglucemiantes como clorpropamida y tolbutamida, tratándose de lesiones liquenoides y no de lesiones de liquen plano propiamente dichas.

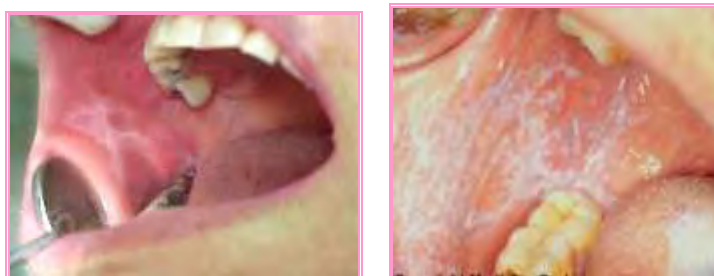


Imagen 2.9 a) liquen plano b) liquen plano reticular
www.uv.es/.../Docencia/atlas/liquen/1.htm

2.10 Alteraciones del gusto

Se asocia en conjunto con neuropatía diabética y xerostomía, lo que hace que disminuya la percepción de los sabores, en la base de la lengua (sabores amargos), la punta (sabores dulces), en los costados (sabores ácido y salado), además de percibir un sabor metálico. ^{4,6,7,11,15}

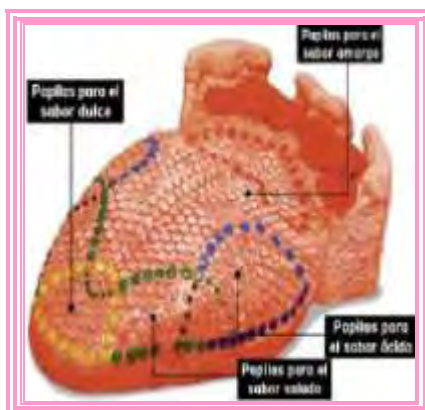


Imagen 2.10 zonas de papilas gustativas
www.ilustrados.com/.../EpyIEZupkEASyZusqG.php

Capítulo III.

Complicaciones de la diabetes

3.1 Complicaciones Agudas

Hiperglucemia: exceso de glucosa en sangre excede el umbral renal provocando glucosuria (presencia de glucosa en orina), manifestada clínicamente por poliuria (micción excesiva) la cual incluye nicturia (micción excesiva por la noche), lo que causa polidipsia (sed excesiva), al tener deshidratación y glucosuria se pierden muchas calorías aproximadamente más del 75g/día, induciendo la pérdida de peso y en las mujeres al aumentar en la incidencia de vulvovaginitis por candida (infección vaginal por hongos) y en los hombres balanitis por candida (infección en el glande por hongos). Asimismo los cambios en la estructura del cristalino en respuesta a los cambios de la osmolaridad pueden producir visión borrosa.

Hipoglucemia: bajas concentraciones de glucosa en sangre, donde el paciente muestra signos de sudoración, palidez, taquicardia, y aun más graves inconciencia, hipotermia y convulsiones, se presenta con mayor frecuencia en la DM tipo 1, aunque no se descarta en la DM tipo 2 debido a los hipoglucemiantes aunados a estados de ayuno y ejercicio excesivo, por lo que se debe enseñar al paciente a resolver este problema ya sea con una ingesta de medio vaso de jugo de naranja, una cucharada de miel por debajo de la lengua, o comer 5 caramelos, y en casos graves el familiar o el personal de salud, le corresponde administrar glucagón por vía intramuscular (inyecta dentro del músculo) o subcutánea (inyección en tejido celular subcutáneo).

Cetoacidosis Diabética (CAD): es la de mayor importancia ya que es una complicación aguda letal en DM tipo 1, con una mortalidad de 10 a 15%, sus principales son: disminución de la elasticidad de la piel y de la tensión ocular, mucosas secas, hipotensión (baja presión sanguínea), taquicardia (frecuencia cardíaca superior cien latidos por minuto), taquipnea (aumento frecuencia respiratoria >30/min), y respiración de kussmaul (rápida, profunda y laboriosa), la confirmación del diagnóstico es un examen de glucemia y control de cuerpos cetónicos en orina, el paciente debe ser remitido a un hospital.

Coma hiperosmolar no cetósico: aparece en pacientes con DM tipo 2, no diagnosticados, y sin tratamiento alguno, presentan glucemia de 600mg/dL y osmolaridad >320mOsm, una edad mayor a los 50 años, deshidratación grave, hipotensión arterial, hipertermia o hipotermia (aumento y disminución la temperatura corporal >41°C), el tratamiento es rehidratar al paciente con suero fisiológico y canalizarlo a un hospital, ya que tiene de 12 a 42% de mortalidad en los pacientes.^{3,4,6,9,10,11,15}

3.2 Complicaciones Crónicas

◆ Enfermedades microvasculares.

Retinopatía: la DM no controlada es la principal causa de ceguera, se produce por edema del cristalino como resultado de la acumulación de fructuosa y sorbitol que aumentan la osmolaridad, al no controlarse avanza a la desnaturalización de las proteínas del cristalino y se producen cataratas juveniles o seniles, casi todos los pacientes con DM tipo 1, después de 20 años la desarrollan.

Nefropatía: esta se presenta después de 20 años de padecer DM casi en la mayoría de los pacientes, debido a la proteinuria que aumenta con el tiempo, hasta llegar a una insuficiencia renal progresiva, por las altas concentraciones de nitrógeno ureico y de creatinina, (utilizada para checar la correcta función de los riñones), y al paso del tiempo se excreta más cantidad de proteínas, reduciendo la esperanza de vida 3 años, es en esta etapa cuando aparece hipertensión, agravando la lesión renal y provocando retinopatía. Aquí la muerte es inevitable a menos que se realice diálisis o un trasplante renal.

Neuropatía: abarca todas las formas en que la diabetes afecta a la función de varios nervios periféricos y de ciertos pares craneales, esta complicación de refleja después de 10 años de desarrollar la diabetes.^{3,4,6,9,10,11,15}

◆ Enfermedades macrovasculares.

Enfermedad arterias coronarias: esta complicación es resultado de la acumulación de grasa y colesterol en la capa media de las arterias, estos depósitos se convierten en ateromas (placas grasa), que se calcifican y se estrechan obstruyendo en vaso, dando lugar a trombos (coágulos sanguíneos), que causan en cierre parcial o total del vaso, este ultimo provoca isquemia miocárdica, llegando al infarto al miocardio, mientras que la parcial produce angina de pecho al tener ejercicio físico. Los pacientes con DM tipo 2 tienen mayor predisposición a un infarto al miocardio, al padecerlo presentan dolor torácico compresivo, punzante que se irradia a los brazos y cuello, además de fatiga, náuseas y sudoración excesiva. Un infarto al miocardio altera el control diabético y puede producir diabetes en un paciente que no la presentaba.

Enfermedad cerebro vascular: los pacientes diabéticos presentan mayor incidencia en la afectación de las arterias cerebrales, provocando enfermedades cerebrovasculares, de manera que el coma hiperglucémico, hiperosmolar y no cetótico ayuda al desarrollo de estas.

Enfermedad vascular periférica: aquí se ve afectado el flujo arterial, por arterioesclerosis (endurecimiento de las arterias) acelerada por la diabetes, el paciente indica dolor muscular con el ejercicio, es decir el flujo sanguíneo en reposo es adecuado pero no así cuando se realiza ejercicio y al no llegar a restablecer el flujo sanguíneo el tratamiento a seguir es la amputación.

Ulceras del pie: se deriva de factores como el flujo arterial, infección, gangrena, neuropatía lo que lleva a una pérdida de locomoción en el pie, lo importante es diferenciar entre un paciente que muestra disminución de la sensibilidad de los pies, poco dolor aún con infección, pérdida de los sentidos de posición y vibración, no hay reflejo del tobillo, pie caliente con pulsos perceptibles, significa que es neuropática y con pronóstico favorable, que si el paciente refiere infección dolorosa, con o sin pulsos, pie frío, no hay venas varicosas, signos de isquemia (disminución del riego sanguíneo), donde su pronóstico es desfavorable, hasta llegar a la amputación de la extremidad. ^{3,4,6,9,10,11,15}

Complicaciones Sistémicas Causadas por Infecciones Odontogénicas

En odontología, los procesos infecciosos del sistema de conductos radiculares se pueden diseminar hacia sitios cercanos o lejanos del cuerpo, por medio de las vías anatómicas como son los planos faciales (envolturas fibrosas de los músculos y elementos vasculonerviosos), espacios faciales (es el tejido celular laxo) y compartimentos aponeuróticos (tejido celuloadiposo) los cuales se comunican entre sí, permitiendo la diseminación de la infección. Son tres los principales procesos endodóncicos que provocan que se disemine la infección y son:

- ◆ Un absceso periapical agudo, por la pus y microorganismos ahí presentes que se diseminan
- ◆ Un tratamiento endodóncico como es una sobre instrumentación en diente con necrosis pulpar
- ◆ Lesión inflamatoria crónica por la liberación de productos bacterianos y mediadores proinflamatorios.



Imagen 3.1 a) absceso periapical b) sobreinstrumentación c) Lesión periapical crónica. Gunnar."Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental", manual moderno, Pág. 146

Y como resultado de esta diseminación se da la celulitis, induciendo a una angina de Ludwig, y dependiendo de la severidad de la infección y el estado inmunológico del paciente pueden, alcanzar el cerebro (absceso cerebral y meningitis), senos cavernosos (trombosis del seno cavernoso) y Facitis necrosante cervicofacial o mediastinitis, poniendo en riesgo la vida del paciente, el riesgo de la diseminación va a depender mucho de las condiciones del paciente, como lo es la diabetes no controlada con higiene deficiente, además de la virulencia del microorganismo.

Celulitis: Es una inflamación difusa de los tejidos blandos de la cara, a consecuencia de un infección bacteriana diseminada por lo espacios aponeuróticos, clínicamente observamos piel tensa enrojecida y los signos de inflamación que son calor (aumento de la temperatura), rubor (vasodilatación por acumulo de sangre), tumor o hinchazón (aumento de tamaño por acumulo de sangre y exudado purulento), dolor (irritación de las fibras nerviosas) y pérdida de la función (limitación de la apertura bucal), además puede estar aumentada la frecuencia cardiaca, sus principales síntomas son: cansancio, fatiga y debilidad física (astenia), escalofríos, diarrea, disnea(dificultad respiratoria), vómitos, dolor de cabeza. Su tratamiento consiste en administración de antibióticos y de ser necesario recurrir al drenaje adecuado extraoral e intraoral, además de la extirpación de la pulpa necrótica.

La celulitis facial se clasifica según sus características clínicas en:

- ◆ Celulitis facial odontógena difusa: clínicamente se observa borramiento del surco vestibular y regiones anatómicas afectadas, tumefacción blanda y duro elástica de los tejidos faciales y bucales, el dolor puede o no manifestarse en el diente causante y es moderado o agudo a la palpación, no hay secreción purulenta y si aparece es tardíamente con drenaje hacia los tejidos blandos, la piel se torna depresible , caliente con presencia de eritema, puede presentar limitación de la apertura bucal o trismos, malestar general y linfadenopatía.

- ◆ Celulitis facial odontógena circunscrita: las regiones anatómicas están bien circunscritas y bien definidas, borramiento del surco vestibular y regiones anatómicas afectadas, la lesión es firme, indurada y leñosa, la piel se encuentra tensa brillante, eritematosa, muy dolorosa a la presión digital, no hay secreción purulenta y si aparece es tardíamente con drenaje hacia los tejidos blandos, presentan trismos y limitación a la apertura bucal, malestar general y linfadenopatía.

- ◆ Angina de Ludwig: es una infección severa que inflama los tejidos de cara, cuello y vías respiratorias, provocando dificultad respiratoria y dificultad al deglutir saliva o alimentos, por lo que clínicamente observamos inflamación y enrojecimiento del cuello extendiéndose a tres espacios Sublingual, submentoniano y submandibular, con drenaje hacia el piso de boca de forma bilateral, con dolor, salivación excesiva y proyección de la lengua hacia delante el paciente toma un aspecto típico de boca abierta, hay secreción serosa o purulenta, escalofríos, fiebre y disfagia, edema de la glotis y de no atenderse rápidamente puede conducir a un shock séptico o mediastinitis

Al bloquearse la vías respiratorias en su totalidad, se necesita de hospitalización para practicar una traqueotomía (abertura del cuello hasta la traquea, colocando un tubo de respiración de la boca a los pulmones), se administran antibióticos por vía intravenosa para lo lograr una mejora rápida, una vez controlada la infección se continua con antibióticos orales. De no atenderse rápidamente se puede llegar a un *shock séptico* (la infección provoca hipotensión arterial), induciendo el mal funcionamiento de todos los órganos, clínicamente se observa extremidades frías, escalofríos, mareos, palpitaciones, dificultad para respirar, palidez y presión arterial baja, requiriendo de hospitalización del paciente, puesto que tiene un alto índice de mortalidad.



Imagen 3.2 Angina de Ludwig signos clínicos
The new england Journal of medicine
www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMicm065036

- ◆ Celulitis facial odontógena supurada: se caracteriza por su lenta evolución, ya que las bacterias que la producen son poco virulentos, frecuentemente aparece después de una celulitis facial circunscrita donde el tratamiento no fue adecuado, existe dolor agudo en ocasiones, borramiento del surco vestibular y regiones anatómicas afectadas, enca edematosa y roja, trismos y limitación a la apertura bucal, el pus se observa fluctuante, fiebre, astenia y anorexia.

Absceso cerebral: es una acumulación de células inmunitarias, pus y otros materiales que obstruyen los vasos sanguíneos del cerebro, debido a una infección bacteriana o micótica, al inflamarse el cerebro ejerce una presión sobre el tejido cerebral, y el cráneo al no poder expandirse se vuelve potencialmente mortal, sus síntomas principales son: dolor de cabeza, cuello y espalda, cambios en el estado mental, distracción, irritabilidad, fiebre y escalofríos, disminución de los movimientos, tiene un porcentaje casi del 10 al 30% de muerte, si no se atiende a tiempo, su tratamiento requiere de hospitalización, dependiendo de la severidad se administran antibióticos, o se recurre un tratamiento quirúrgico, donde el paciente puede manifestar problemas neurológicos prolongados.¹⁵

Meningitis: es la inflamación de las membranas que cubren y la medula espinal en el cerebro causada por una infección bacteriana diseminada por el torrente sanguíneo, sus síntomas son fiebre, náuseas, fotofobia (sensibilidad a la luz), dolor de cabeza y rigidez en el cuello, aunado a una frecuencia cardíaca rápida e hipotensión arterial, se necesita de la hospitalización del paciente, su tratamiento es con antibióticos, de no atenderse puede originar un absceso cerebral o shock séptico.

Trombosis del seno cavernoso: es un coágulo sanguíneo en el seno cavernoso, proviene de una infección diseminada de los senos paranasales, los dientes, oídos, ojos o nariz, que puede ser mortal de no atenderse, sus signos clínicos son: abultamiento de los ojos, párpados caídos, dolor ocular, pérdida de la visión e incapacidad de mover los ojos en cualquier dirección, su tratamiento es a base de antibióticos por vía intravenosa, en caso de ser necesario, cirugía para drenar la infección.^{15,16}

Facitis necrosante: es la muerte tisular (disminución del aporte sanguíneo y oxígeno a los tejidos) en la piel, músculos y tejidos adyacentes, donde las bacterias comienzan a multiplicarse liberando toxinas, manifestando síntomas de malestar general, fiebre, sudoración, escalofríos, náuseas, mareo, debilidad profunda y finalmente shock séptico. Sin tratamiento, rápidamente se puede presentar la muerte.

Mediastinitis: infección bacteriana que provoca la inflamación del mediastino el cual comprende de dos porciones una anterior (la parte inferior al corazón y pericardio; en la superior la glándula del timo ó el tejido adiposo que la sustituye, la vena cava superior, la aorta ascendente, las venas pulmonares, la tráquea y los bronquios, arterias y venas bronquiales y los ganglios linfáticos) y una porción posterior (esófago, la aorta torácica, el conducto torácico linfático, troncos venosos y nervios, dicha infección invade la parte posterior del mediastino perforando su fascia, diseminándose a todo el mediastino, sus síntomas principales son: dolor torácico a la respiración, disnea, fiebre, y radiográficamente se observa ensanchado el mediastino, el paciente debe ser hospitalizado cuando se bloquea por la inflamación la tráquea o el esófago, sino solo se administra antibióticos.

Las maneras en que se pueden diseminar las infecciones odontogénicas, son por medio los espacios aponeuróticos (canino, bucal, submandibular, submental, sublingual e infratemporal), provocando una *bacteriemia* que es la invasión de las bacterias al torrente sanguíneo circulando por todo el cuerpo, por lo general es asintomática y dura aproximadamente de 15 a 30 min., debido a que el sistema retículoendotelial y el sistema inmunológico las elimina, por lo que en personas sanas no tiene mucha importancia, pero en pacientes con diabetes, al estar su sistema inmunológico comprometido, las bacterias comienzan a reproducirse rápidamente en la sangre dando como resultado una *sepsis* (respuesta inflamatoria sistémica), provocando una infección general mortal.³²

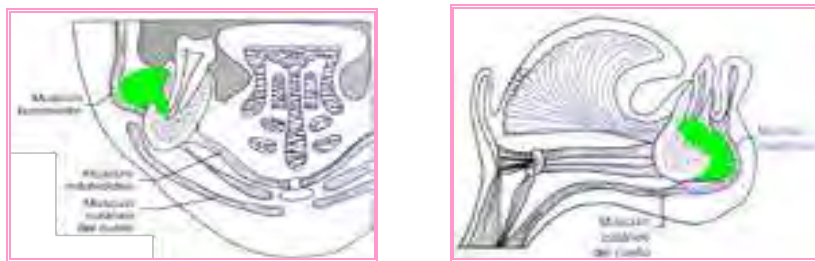
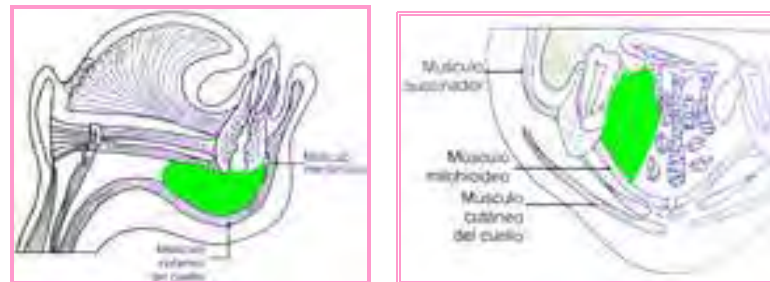


IMAGEN 3.3 a) espacio bucal inferior b) espacio mentoniano



c) espacio submentoniano d) espacio sublingual

Cohen. "Vías de la pulpa", mosby 2002, pág 500

En odontología los tratamientos más frecuentes que causan bacteriemias son: extracciones dentales cirugía periodontal, raspado gingival, eliminación de cálculo con ultrasonido, inyecciones intraligamentarias, colocación de cuñas o banda matriz y específicamente la colocación de la grapa, encajando los vocados a la encía, o bien en la instrumentación del sistema conductos radiculares, dependiendo del tamaño del foramen apical, grado de infección del conducto radicular y la técnica de instrumentación, siendo esta ultima la principal, teniendo de un 25 a 30 % la incidencia de bacteriemia.

En actividades orales cotidianas, las que desarrollan bacteriemias de poca importancia son: uso del hilo dental, masticación, palillos de dientes, cepillos dentales y el enjuague bucal.

Las bacteriemias son factores predisponentes para el desarrollo de endocarditis infecciosa, consiste en una infección de válvulas cardiacas y del recubrimiento epitelial (endocardio) del corazón, regularmente se presenta en pacientes con defectos estructurales cardiacos congénitos o adquiridos, y los síntomas aparecen de 10 a 14 días después de haber provocado la bacteriemia, dentro de los principales son fiebre, malestar general, anorexia, soplos cardiacos, anemia y perdida de peso. Los microorganismos que se crean en cavidad oral y que pueden causar endocarditis infecciosa son estreptococos viridans (alfa Hemolíticos) y staphylococcus aureus. Aún la endocarditis infecciosa no está asociada a tratamientos dentales y solo se asocia a bacteriemias temporales, se requiere de una profilaxia antibiótica en pacientes con su sistema inmunológico comprometido o bien a los pacientes con predisposición a desarrollar endocarditis infecciosa.

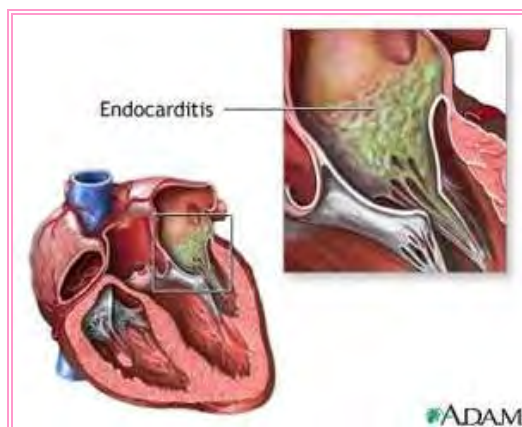


IMAGEN 3.4 endocarditis infecciosa
www.conestetoscopio.com/.../08/Endocarditis.jpg

Capítulo IV.

Tratamiento del paciente diabético

4.1 Dieta

Los requerimientos nutricionales de los pacientes diabéticos son básicamente iguales a los una persona normal, las condiciones a seguir abarcan aspectos como el número de comidas, los intervalos entre una y otra, horarios de comida, tienen que ser rutinarios además de las proporciones y el tipo de nutrimentos, para que la dieta favorezca en la reducción o mantenimiento del peso corporal.

Por lo que recomienda restringir el consumo de colesterol y ácidos grasos, aumentar la proporción de carbohidratos no refinados, abundante fibra, complementando las dietas ovolactovegetarianas (incluye vegetales, huevos y lácteos) con Fe (Hierro), Ca (Calcio), Zn (Zinc) y vitamina D la cual interviene en la absorción del calcio y fósforo, esta se obtiene en los alimentos lácteos y a la exposición al sol, asimismo se permite el consumo de pequeñas cantidades de alcohol considerando las contraindicaciones de la bebida.

Al realizar una dieta se debe tomar en cuenta tablas equivalentes de alimentos, de manera que el paciente coopere y lleve a cabo la dieta recomendada, lo cual va a depender de los hábitos alimenticios de cada paciente.

Aunado al rutina constante de ejercicio, el cual promueve la reducción de glucosa y mejora las funciones cardiovasculares y respiratorias, aumentando la concentración de lipoproteínas de alta densidad, lo que ayuda a no desarrollar arteriosclerosis, asimismo aumenta la estabilidad emocional, reduce la ansiedad, fortalece las relaciones sociales por lo tanto mejora la calidad de vida.^{3,4,5,6}

4.2 Hipoglucemiantes Orales

Comprenden cuatro grupos

- ◆ Sulfonilureas
- ◆ Biguanidas
- ◆ Inhibidores de las α -glucosidasas
- ◆ Tiazolidinedionas

Sus indicaciones son el la DM tipo 2, ya que no tienen la capacidad de secretar insulina, y en pacientes que no responden al tratamiento con dieta y ejercicio, los pacientes pueden ser obesos o no obesos, lo cual va a hacer que incline por hipoglucemiantes como biguanidas o sulfonilureas.

Sus contraindicaciones son en pacientes en cetoacidosis, descontrol hiperosmolar, la presencia de infecciones graves, buena respuesta al tratamiento con dieta y ejercicio, embarazo, y alergias a los

hipoglucemiantes. El particular con las biguanidas, son pacientes con insuficiencia renal, hepática, alcoholismo, hipoxia (falta de oxígeno en sangre), deshidratación grave y accidentes vasculares agudos.

Interacciones medicamentosas.

Se potencia su efecto hipoglucemiante: con antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos, sulfonamidas, cloranfenicol, cumarínicos y agentes bloqueadores beta adrenérgicos y so causa de hiperglucemia los tiacidas, diuréticos, corticoesteroides, estrógenos, anticonceptivos orales, ácido nicotínico, agentes bloqueadores de calcio, isoniacida y en odontología al administrar anestésicos con vaso constrictor, por el efecto hiperglicémico que causa la adrenalina.

Sulfonilureas: estimulan la secreción de insulina

Hipoglucemiantes orales	Vida media (horas)	% unión a proteínas plasmáticas	Excreción	Interacción medicamentosa
*Tolbutamida	4-6	96	Renal 100%	Se potencia con AINES y con antibióticos ciprofloxacino, norfloxacino, claritromicina.
*Cloropropamida	36	70	Renal 95%	“” Disminuye con anestésicos con vaso constrictor
*Glibeclamida	10	99	Renal 50% Heces 50%	“”
*Glimepirida	9	96	Renal 60% Heces 40%	“”
*Glibenclamida micronizada	4	99	Renal 50% Heces 50%	“”
*Gliclazida liberación prolongada	16	96	Renal 65% Heces 35%	“””
*Glipizida	2-4	96	Renal 80% Heces 20%	”
*Glicazida	6-15	90	Renal 65% Heces 40%	“””””

* Primera generación * Segunda generación “”” mismas interacciones

CUADRO 4.1 Características de sulfonilureas

Ralph A.” International text book of diabetes mellitus” Pág. 1349

Biguanidas: disminuyen la glucógenolisis y producción de glucosa hepática.

Hipoglucemiantes	Vida Media (horas)	%unión a Proteínas Plasmáticas	Excreción	Interacción medicamentosa
Fenformín o Feniletibiguanida	14	NO se une a proteínas plasmáticas	Renal 95% Heces 5%	Provoca hiperglucemia con Anticonceptivos Hormonas tiroideas Beta bloqueadores Anestésicos vasoconstrictor
Metformín o Metilbiguanida	17.6	NO se une a proteínas plasmáticas	Renal 90% Heces 10%	“” Se potencia con AINES

CUADRO 4.2 Características de biguanidas:
Ralph A.” International text book of diabetes mellitas” Pág. 1349

Inhibidores de la alfa-glucosidasa: disminuyen la absorción gastrointestinal de carbohidratos

Hipoglucemiantes	Vida Media (horas)	%unión a Proteínas Plasmáticas	Excreción	Interacción medicamentosa
acarbosea	10	90%	Renal 17% Heces 51%	Potencia con Neomicina, testosterona,
miglitol	10	99%	Renal 17% Heces 51%	“” disminuye su efecto con corticosteroides
voglibosa	9	90%	Renal 17% Heces 51%	y progesterona

CUADRO 4.3 Características de Inhibidores de la alfa-glucosidasa
Ralph A.” International text book of diabetes mellitas” Pág. 1349

Tiazolidinedionas: aumenta la sensibilidad de los tejidos a la insulina

Hipoglucemiantes	Vida Media (hora)	%unión a Proteínas Plasmáticas	Excreción	Interacción medicamentosa
Rosiglitazona	3-4	99%	Renal 64% Heces 23%	Igualmente
Pioglitazona	3-7	99%	Metabolitos conjugados x bilis	Mencionados con anterioridad

CUADRO 4.4 Características de tiazolidinedionas
Ralph A.” International text book of diabetes mellitas” Pág. 1349

4.3 Insulinoterapia

“En México existen cuatro tipos de insulina (cuadro 4.5), en dos concentraciones, su prescripción va a depender de el estado general del paciente, grado de descontrol, enfermedades asociadas, etc., esta debe de llevar los siguientes datos: tipo de insulina concentración, momento del día en que debe administrarse, intervalos entre cada dosis y la vía de administración”.⁸

Indicaciones en diabetes tipo 2: las principales son hiperglicemia severa, pérdida de peso, hiperglucemia a pesar de tratamiento oral combinado, descompensación por cetoacidosis o estado hiperosmolar, situaciones intercurrentes como infecciones con hiperglucemia, embarazo, terapia con glucocorticoides, uso de marcadores como factor de predicción de una alta probabilidad de necesidad de insulina, anticuerpos contra la Descarboxilasa del ácido glutámico (GAD).^{3,4,6}

Indicaciones en diabetes tipo I: en todos los pacientes es fundamental en este tipo de diabetes, deben empezar con insulina exógena con un mínimo de tres aplicaciones diarias, antes del desayuno, antes de la comida y antes de la cena en dosis ajustadas por su endocrinólogo o medico tratante, además se indica en estados de cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar, acidosis láctica, diabetes en el embarazo y pacientes con híper glicemia sintomática severa.^{3,4,6}

Insulina Acción	Aspecto	Vía de administración	Proteína Adicional	Interacción medicamentosa
Rápida Cristalina o simple	Claro	subcutánea	No	Prolongan efecto anestesia local y reacciones anafilácticas
Intermedia NPH Lenta	Turbio Turbio	subcutánea	Protamina No	Reacciones anafilácticas en dosis altas de anestésico por la protamina
Prolongada Protamina cinc	Turbio	subcutánea	Protamina	Reacciones anafilácticas en dosis altas de anestésico, por la protamina

CUADRO 4.5 Tipos de insulina.

Ralph A.” International text book of diabetes mellitas” Pág. 1351y Stoelting.
“Anestesia y enfermedad coexistente “.Pág. 403

CAPÍTULO V

Absceso periapical agudo

5.1 Etiología

Dentro de los factores etiológicos de las lesiones pulpares y lesiones periapicales se mencionan tres grupos:

- ◆ Irritantes Bacterianos o Biológicos como son: caries, enfermedad periodontal a través de los conductos accesorios, traumatismos al exponer la pulpa al medio ambiente, asimismo por la circulación sanguínea, mediante proceso anacoresis, es decir, cuando las bacterias circulan desde un foco infeccioso hacia la pulpa de un diente que no está infectado, pero si presenta una inflamación pulpar.
- ◆ Irritantes químicos como: sustancias que se utilizan en la práctica odontológica, forros cavitarios, alcohol, ortofosfórico al 37%, eugenol, irrigadores, etc.
- ◆ Irritantes físicos: térmicos como: frío, calor, los procedimientos operatorios como preparaciones cavidades o muñones, curetaje cerrado e irritantes y mecánicos como: sobre instrumentación en el sistema de conductos radiculares.²⁶

Estos factores irritantes provocan lesiones pulpares desencadenando una reacción inflamatoria de la pulpa, teniendo así cuatro procesos patológicos aludiendo a pulpitis reversible, pulpitis irreversible, pulpitis ulcerada, pulpitis hiperplásica, y necrosis pulpar siendo esta última la causa principal de las patologías inflamatorias periapicales. **Basrani E.**

Pulpitis reversible: Es la inflamación de la pulpa por diversos agentes etiológicos, pero al quitar el estímulo regresa su estado normal, a continuación se describen sus características generales.

Diagnóstico	Pulpitis aguda reversible
Naturaleza del Dolor	Aguda provocada
Calidad de sensación dolorosa	Generalmente localizada y de corta duración (no dura más de un minuto)
Aspecto radiográfico periapical	Normal y lamina dura intacta
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad pulpar
Tratamiento indicado	Recubrimiento pulpar indirecto o directo (hasta con 24 hrs de exposición pulpar)
Pronóstico	Favorable a la pulpa y al diente

Cuadro 5.1 diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de pulpitis aguda reversible. Leonardo "endodoncia tratamiento de conductos radiculares" Pág 36.

Pulpitis irreversible: es la inflamación de la pulpa por diversos factores etológicos, que aún quitando el estímulo no cede la inflamación, generalmente es debida a pulpitis reversible no tratada.

Diagnóstico	Pulpitis aguda irreversible
Naturaleza del Dolor	Aguda espontánea (el paciente no logra dormir por la noche)
Calidad de sensación dolorosa	Localizada y de larga duración A veces no localizada difusa y refleja Intensa y pulsátil, intermitente o ininterrumpida
Aspecto radiográfico periapical	Normal o aumento en el espacio del ligamento periodontal. Lámina dura intacta
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad pulpar exacerbada
Aspecto microscópico de la pulpa	Resistente al corte Hemorragia leve Sangre de color rojo brillante
Tratamiento indicado	Biopulpectomía en dientes permanentes Pulpotomía en dientes con ápices inmaduros
Pronóstico	Favorable al diente

Cuadro 5.2 diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de pulpitis aguda irreversible. Leonardo “endodoncia tratamiento de conductos radiculares” Pág 37.

En la pulpitis crónica existen dos tipos:

Pulpitis crónica ulcerada: presenta una úlcera en la superficie expuesta de la pulpa, con una barrera de tejido ulcerado y células de defensa.

Diagnóstico	Pulpitis crónica ulcerada
Naturaleza del Dolor	Aguda provocada puede ser espontáneo cuando se cierra por caries o con alimentos
Calidad de sensación dolorosa	Localizada Moderada (tolera)
Aspecto radiográfico periapical	Puede revelar exposición pulpar por debajo de restauraciones Ligamento periodontal normal o ligeramente ensanchado
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad pulpar
Aspecto microscópico de la pulpa	Resistencia al corte Hemorragia abundante Sangre de color rojo brillante
Tratamiento indicado	Pulpotomía en dientes con ápices inmaduros Biopulpectomía en dientes permanentes
Pronóstico	Favorable a la pulpa y el diente

Cuadro 5.3 diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de pulpitis crónica ulcerada. Leonardo “endodoncia tratamiento de conductos radiculares” Pág 40.

Pulpitis crónica hiperplásica (pólipo pulpar). Proliferación de tejido de granulación en el área de exposición pulpar llamado pólipo pulpar.

Diagnóstico	Pulpitis crónica hiperplásica
Naturaleza del Dolor	Aguda provocada
Calidad de sensación dolorosa	Localizada y de pequeña duración Moderada (tolerable)
Aspecto radiográfico periapical	Puede revelar exposición pulpar por debajo de restauraciones Ligamento periodontal normal o ligeramente ensanchado
Condiciones de la pulpa	Con vitalidad pulpar
Aspecto microscópico de la pulpa	Resistencia al corte Hemorragia abundante Sangre de color rojo brillante
Tratamiento indicado	Pulpotomía en dientes con ápices inmaduros Biopulpectomía en dientes permanentes
Pronóstico	Favorable a la pulpa y el diente

Cuadro 5.4 diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de pulpitis crónica hiperplásica. Leonardo “endodoncia tratamiento de conductos radiculares” Pág 42.

Necrosis pulpar.

También llamada muerte pulpar, es una consecuencia de una inflamación aguda o crónica de la pulpa no tratada, puede ser total o parcial dependiendo del grado de afectación del tejido pulpar, no existe circulación sanguínea en el conducto principal por lo que las células allí presentes mueren, sin embargo en la porción media y apical permanece vivo el tejido, recibiendo nutrientes del ligamento periodontal, posteriormente, el tejido en descomposición y desintegración permitirá el libre acceso a bacterias formando un cambio del tejido necrosado a un tejido necrosado infectado, determinando la gangrena pulpar, siendo éste un estadio que lleva a la inflamación del periodonto apical, además es el responsable de los olores fétidos que se desprenden.^{15, 23,26,29}

Existen dos tipos de necrosis:

Necrosis por coagulación: es la parte soluble del tejido pulpar que se precipita o se transforma en una masa sólida blanda parecida al queso, predominando la desnaturalización proteica y no así la autólisis de proteínas de los tejidos por lo que recibe el nombre de caseificación, compuesta de proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por coagulación es resultado de un corte del aporte sanguíneo a una zona (en lesiones traumáticas donde hubo isquemia del tejido).²⁴

Necrosis por licuefacción: resulta de la acción de enzimas hidrolíticas, bacterianas y endógenas (neutrófilos), ayudan a la autólisis y heterólisis, estas enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, cuenta con un buen aporte sanguíneo y producen un exudado inflamatorio. De manera que la expulsión de pus de una cavidad, indica necrosis por licuefacción.

La necrosis pulpar es generalmente asintomática siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales, siendo el cambio de color de la corona clínica (grisácea o pardusca), un indicador de la pérdida de vitalidad de la pulpa, ésta se presenta principalmente en necrosis pulpares producidas por traumatismos o irritación por materiales de restauración, este cambio se da en seguida de una hemólisis (desintegración de los eritrocitos y muerte) de los eritrocitos o por la descomposición del tejido pulpar.^{15, 17, 23,26}

En algunos casos puede existir ligeramente movilidad y en la radiografía un ligero engrosamiento del Lp, con el frío y la corriente eléctrica no hay respuesta positiva, sin embargo con el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

Diagnóstico	Necrosis pulpar/ gangrena pulpar
Naturaleza del Dolor	ausente
Condiciones de la pulpa	Pulpa necrosada, sin sangrado, no responde a la prueba de sensibilidad al frío, calor, o a la electricidad
Aspecto radiográfico periapical	Aumento del espacio del ligamento periodontal apical
Aspecto de la corona clínica	Presenta oscurecimiento
Percusión vertical y horizontal	No responde
Palpación apical	Ausencia de dolor
Extrusión y movilidad	Ausentes
Tratamiento indicado	Si no se trata evoluciona a periodontitis apical. Necropulpectomía I

Cuadro 5.5 diagnóstico clínico, radiográfico y tratamiento de necrosis pulpar. Leonardo “endodoncia tratamiento de conductos radiculares” Pág 66.

5.2 Patología periapical.

El periapice esta compuesto por el cemento radicular apical, ligamento periodontal y hueso alveolar. El cemento está constituido tejido conjuntivo mineralizado y avascular que recubre la superficie radicular del diente, su espesor es de 150 a 200 μm , mientras que las fibras de Sharpey del LP penetran a través del cemento, incorporándose cada vez más, a medida que aumenta el grosor el cemento, el LP está constituido por tejido conjuntivo,(células , sustancia fundamental, vasos y nervios, fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, y restos epiteliales de Malassez), lo que permite que no se una el cemento con el hueso alveolar, el LP actúa como un elemento de soporte de diente además de nutrirlo y llevar a cabo la función sensorial, con las terminaciones nerviosas propioceptivas, sensibles a la presión (percusión), y fibras nerviosas amielínicas (vel. de conducción menos rápida) y mielínicas(vel. de conducción más rápida m/s). El hueso alveolar es una lámina dura de hueso compacto, que reviste los alvéolos dentarios, entre la lámina dura y hueso cortical (externo al proceso alveolar) se encuentra el hueso esponjoso,

De esta manera los cambios inflamatorios de la pulpa, afectan directamente los tejidos que rodean al diente, por lo que al tener un proceso infeccioso como lo es la necrosis pulpar, en el sistema de conductos radiculares, puede extenderse a los tejidos periapicales provocando una reacción inflamatoria en los tejidos blandos , que puede ser una inflamación ligera o bien llegar a la destrucción extensa del tejido, y en tejidos duros (hueso alveolar), provocando calcificaciones o resorciones, esto depende del grado de virulencia de los microorganismos, resistencia orgánica, duración y respuesta del huésped.^{15,24,23,26}

Inflamación periapical.

Puede desarrollarse antes de que la necrosis pulpar se complete, a nivel del LP se inicia el proceso de inflamación, cuando las bacterias provenientes de la necrosis pulpar, se sitúan en esta zona, dependiendo de su patogenicidad (toxinas, enzimas, productos metabólicos, constituyentes celulares, mediadores celulares, mediadores inflamatorios) y de la respuesta del huésped, será lo que determine el tipo de periodontitis apical.

La inflamación periapical se inicia con la aparición de un infiltrado inflamatorio de tipo crónico de la pulpa, próximo al orificio apical, donde los osteoclastos estimulados por interleucina-1 (IL-1), factor necrosante tumoral (TNF) y prostaglandinas (PGE), dan inicio a la reabsorción ósea, una vez reabsorbido el hueso se produce tejido granulación, esto se debe a la proliferación de los fibroblastos de la periferia, que segregan colágeno, como mecanismo de defensa, al no puede eliminar en su

totalidad las bacterias el sistema de defensa celular, los linfocitos siguen secretando citocinas, con la que se estimula la formación de tejido de granulación.^{15,26}

El principal mecanismo de defensa celular es la fagocitosis, el cual engloba y destruye los microorganismos, así en la primera línea de defensa encontramos a los neutrófilos (polimorfonucleares), y luego aparecen los macrófagos (monocitos = glóbulos blancos), asociados a los neutrófilos actúan en el proceso de fagocitosis.^{15,24,23}

Los neutrófilos son los primeros en actuar en el área de la lesión, pero solo sobreviven unas horas pues no resiste en un pH por debajo de 6.5, su principal función es destruir microorganismos por medio de sus enzimas proteolíticas, sin embargo los macrófagos son más lentos pero tienen una vida duradera por su resistencia a vivir en un pH bajo, sus principales funciones son: eliminación de las células muertas o en proceso de muerte, eliminación de los tejidos dañados, para limpiar y preparar el camino para los fibroblastos y nuevos capilares en la reparación de la herida, eliminación de grandes partículas en reacciones de cuerpo extraño.

En la inflamación aguda, a nivel del músculo liso la pared arteriolar se contrae y se relaja originando una vasodilatación derivando una hiperemia, aumentando la permeabilidad capilar, llegando a la formación de un edema con extravasación de neutrófilos, dando como resultado una inflamación aguda no supurativa, el fibrinógeno junto con el colágeno forman una red de fibrina, para delimitar el proceso, lo que dará lugar a un aumento de la presión por compresión en las terminaciones nerviosas, provocando dolor localizado, si los agentes irritantes persisten se produce una inflamación aguda supurativa, (periodontitis apical sintomática y absceso periapical agudo), donde existe predominio de reacciones exudativas debido a las enzimas proteolíticas (colagenasas, proteasas, LPS) que destruyen el tejido, dando como resultado la formación de pus, los microorganismos son muy virulentos y la respuesta del sistema inmunológico se encuentra disminuido. El proceso inflamatorio agudo puede evolucionar a crónico, por la reducción de intensidad de irrigación o por aumento en las defensas.

El proceso inflamatorio crónico, se caracteriza por la proliferación de fibroblastos, elementos vasculares, infiltración de macrófagos y linfocitos, aquí la virulencia de los microorganismos es baja y el sistema inmunológico es resistente, es de evolución lenta, pudiendo pasar a un estado agudo, al aumentar la virulencia del microorganismo o bajar las defensas, cambiando a una inflamación crónica supurativa, el material purulento se va formando lenta y progresivamente, tiende a drenar al exterior, a través del hueso, formando una fístula por la acción de las enzimas necrosina y cadaverina, y células (osteoclastos y macrófagos). Las vías de drenaje son variables, por que va a depender del estado en que se encuentren los tejidos periapicales.

En la respuesta inflamatoria crónica los factores etiológicos (infección, microorganismos muertos, productos del metabolismo, cuerpos extraños) son persistentes lo que dificulta su eliminación, uniéndose así, los linfocitos T a los macrófagos, para provocar una respuesta del sistema inmunológico, el cual tiene la función de neutralizar, inactivar, o destruir un microorganismo o antígeno, lo puede conseguir de dos formas : ya sea, por la neutralización directa del estímulo, por unión al anticuerpo y destrucción del estímulo por los linfocitos, o bien por la activación de sistemas mediadores bioquímicos y celulares que puedan destruir el microorganismo o antígeno. Teniendo así que las células más importantes de la inflamación crónica son los macrófagos y los linfocitos T.

5.3 Clasificación de las enfermedades periapicales

Walton clasifica a las enfermedades periapicales dependiendo de sus características clínicas e histológicas, nombrando así a cinco grupos:

- ◆ Periodontitis apical aguda (PAA)
- ◆ Periodontitis apical crónica (granuloma y quiste)
- ◆ Absceso periapical agudo (AAA)
- ◆ Absceso periapical crónico (Periodontitis apical supurativa)
- ◆ Osteítis condensante

5.3.1 Periodontitis apical aguda (PAA)

La periodontitis apical aguda es una inflamación del ligamento periodontal en la región apical, la causa principal son irritantes traumáticos (trauma oclusal, sobreinstrumentación), químicos (sobreirrigación y sobremedicación), físicos (sobreobturaciones o restos de materiales) y biológicos (bacterias, con sus toxinas y enzimas, productos metabólicos), que se difunden de una pulpa inflamada o necrótica, existe edema de la zona y dolor que, puede ser leve o severo, pues la presión externa comprime las fibras nerviosas, lo que mantiene al diente dolorido a la percusión o a la presión suave, hasta que el hueso sufra reabsorción y acomode el edema (acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial), radiográficamente se observa el LP dentro de los límites normales o encontrarlo ensanchado y puede haber ausencia o poca movilidad dentaria.

Se subdivide en dos grupos los cuales son: periodontitis apical sintomática de naturaleza traumática, donde no hay bacterias y se da posterior al tratamiento de una pulpa vital (inflamada), a las pruebas de vitalidad el resultado será positivo al frío, calor y electricidad, su tratamiento es el simple ajuste de la oclusión.^{15, 16, 17, 18,24,}

La periodontitis sintomática de naturaleza infecciosa, se desarrolla después del tratamiento de una pulpa necrosada, por lo que a las pruebas de vitalidad no responderán, su tratamiento a realizar es una necropulpectomía tipo I, ya que de no tratarse y solo hacer el ajuste oclusal, evoluciona a un absceso periapical agudo.

5.3.2 Periodontitis apical crónica

La periodontitis apical crónica es la consecuencia de necrosis pulpar y secuela de la PAA, donde se forma tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear al foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse así a las irritaciones causadas por las bacterias y sus productos de putrefacción contenidos en el conducto, clínicamente es asintomática o bien es una molestia mínima, no responde a las pruebas de vitalidad y a la percusión produce poco o ningún tipo de dolor, a la palpación puede haber sensibilidad, radiográficamente se observa interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de los tejidos periapicales, la zona radiolúcida es bien delimitada. Se clasifica como granulomas periapicales o quistes radiculares.

El granuloma periapical para su desarrollo debe existir una irritación constante y poco intensa, que no sea lo suficientemente severa, como para desarrollar un absceso crónico, consiste en una cápsula fibrosa externa, que se continúa con el periodonto, contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico (macrófagos, linfocitos, plasmocitos)²⁴ para y una porción central, compuesta de tejido conectivo laxo y vasos sanguíneos, leucocitos polimorfonucleares.

El quiste periapical se forma a partir de los estímulos inflamatorios sobre los restos de Malassez¹⁵, que proliferan y aumentan de tamaño y forman un islote epitelial en el interior de un granuloma, el espaciamiento del epitelio hace que las células centrales se distancien de las fuentes de nutrición del tejido de granulación, dando como resultado una degeneración y licuefacción de las células necrosadas formando así la cavidad y el líquido cístico.

El quiste presenta tres elementos: el epitelio de revestimiento interno, una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, que sirve de tejido de sustentación y de fuente de nutrición del epitelio.^{15, 16, 17, 18,24,}

5.3.3 Osteítis condensante

Es resultado de una irritación de pequeña intensidad y larga duración puede ser sintomática o no, y también puede o no responder a las pruebas de vitalidad, al igual que a la percusión o palpación, se observa síntesis excesiva de hueso periapical, localizado alrededor de los ápices dentarios, observándose radiográficamente como un aumento de la densidad ósea, es decir, una zona radioopaca circunscrita alrededor de una o de todas las raíces además de la evidencia de las trabéculas óseas, su tratamiento es endodóncico, y posterior a este las zonas radioopacas regresan a la normalidad.

5.3.4 Absceso periapical agudo (AAA)

También llamado absceso alveolar agudo, absceso agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso apical agudo y absceso radicular agudo.

El absceso periapical agudo aparece cuando sucede una baja de la resistencia orgánica del huésped y hay un aumento en la virulencia de los microorganismos, lo que intensifica el proceso inflamatorio. Es de suma importancia el conocer la microbiota encontrada en el absceso periapical agudo, ya que a partir de ella, se establece una terapéutica antibiótica adecuada, así los principales géneros bacterianos encontrados en el absceso periapical agudo son:

Grupo bacteriano AEROBIOS	%	Grupo bacteriano ANAEROBIOS	%
Streptococcus alfa- hemolitico	13.9	Streptococcus	7.6
Streptococcus beta-hemolítico	2	peptostreptococcus	18
Enterococcus	1.1	veillonella	8
Staphylococcus aureus	1	propionibacterium	1.1
Staphylococcus epidermidis	1.5	actinomyces	2.7
Neisseria	0.6	arachnia	0.1
Corynebacterium	0.6	eubacterium	3.8
Eikenella corrodens	0.4	lactobacillus	3.5
Haemophilus	0.6	bifidobacterium	0.9
Enterobacterium	0.1	prevotella or porphyromonas	26
capnocytophaga	0.9	fusobacterium	4.5
TOTAL	24%	spirochetes TOTAL	76% 0.7

Cuadro 5.5 géneros bacterianos. "estrela ciencia endodóntica" Pág 216

La infección resulta de una mezcla de bacterias anaeróbicas y aerobias el tipo de bacteria varía con el estadio de infección, al principio predomina la flora aerobia la cual consumen el oxígeno en el conducto necrótico cambiando el potencial de oxido-reducción local, permitiendo así la supervivencia y proliferación de bacterias anaerobias generadoras de las

toxinas, enzimas y productos bacterianos, estas modifican el ambiente local favoreciendo la proliferación de los microorganismos y la destrucción tisular, Inhiben la acción bactericida mediada por el complemento por lo cual los microorganismos resisten la opzonización y la fagocitosis, tienen propiedades de quimiotactismo (dirigen sus movimientos de acuerdo a ciertas sustancias químicas en su medio ambiente), lo que explica la capacidad del microorganismo de formar abscesos y favorecen la adherencia (fimbrias en superficies sólidas con otras bacterias, flagelos para la transferencia de iones y energía obtenida, Pili para la transferencia de material genético entre bacterias) para que inicien su proceso de patogenicidad, teniendo un mayor porcentaje de bacterias anaerobias en el tercio apical.^{16,18,19,22,23}

Las bacterias aerobias y anaerobias forman parte de la microbiota normal como comensales y mutualistas, jugando un importante papel en la resistencia inespecífica a la infección, pero al bajar las defensas orgánicas del cuerpo, se vuelven patógenas así como por su asociación o medios de unión entre bacterias, es decir cuando un microorganismo aisladamente es inocuo y se hace patógeno al asociarse con otro microorganismo.

Los componentes de la superficie microbiana como la cápsula, la pared celular constituida por lipopolisacáridos son capaces de degradar las proteínas del huésped, además activan a los mediadores de la inflamación, la cápsula y el glicocalix protegen a las bacterias de ser fagocitadas. **Artículo procesos septicos manuel, estrela**

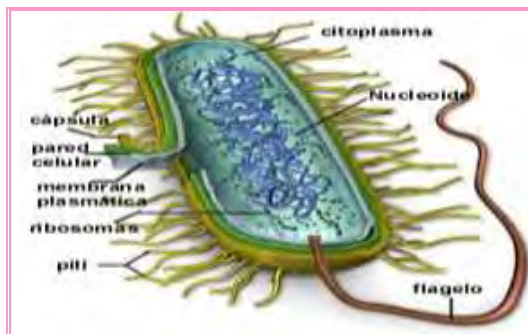


Imagen 5.6 estructura bacteriana

www.aquaforum.es/Vbulletin/showthread.php?t=1514

El absceso periapical agudo se define como “una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con la propagación de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical”.²⁴

La inflamación localizada en el periápice es resultado de la vasodilatación (aumento del calibre de los vasos sanguíneos), y aumento de la permeabilidad en los pequeños vasos sanguíneos, como consecuencia hay un exudado líquido y una migración celular, este exudado líquido produce edema inflamatorio, y la migración celular (neutrófilos) es rápida y actúan como fagocitos activos, dando muerte a las células microbianas, estas células muertas se lisan por acción enzimática, es decir por licuefacción, dando origen al pus.

El pus puede drenar por el conducto radicular, donde los signos y síntomas son más leves, y también puede drenar por el periodonto, en esta zona es más difícil por la resistencia del tejido fibroso. Si el pus no drena se acumula en la región periapical y a medida que su volumen aumenta, se hace más intensa la presión de los tejidos por lo que tiende a exteriorizarse a través del tejido óseo esponjoso, el cual ofrece menos resistencia, perforando la cortical.

Una vez perforado el periostio, el pus sigue su trayectoria a través de los tejidos blandos, localizándose en la mucosa bucal, denominado como absceso submucoso o localizado en el tejido subcutáneo facial, denominado absceso subcutáneo.

El absceso subcutáneo puede tomar características de un absceso inmaduro como es el aumento de volumen de la zona afectada, color roja, dura y dolorosa a la palpación, o bien características de un absceso maduro como son: color amarillento, doloroso y fluctuante a la palpación. Sin embargo el absceso submucoso se identifica por presentar las características del absceso maduro.

En cual quiera de las dos modalidades de absceso, el exudado puede propagarse, dado que las bacterias elaboran enzimas como hialuronidasa y la fibrinolisisina, que actúan directamente en el ácido hialurónico (sustancia cementante intercelular), disolviendo la red de fibrina, la cual delimita la zona afectada. Por lo que se produce una reacción inflamatoria diseminada a través de los espacios aoneuróticos, llamada celulitis facial o flemón, la cual desfigura considerablemente la apariencia del rostro en el paciente, y puede avanzar hasta producir una osteítis, y osteomielitis. En su trayectoria, el pus termina por fistulizar, y desembocar hacia la cavidad oral o hacia la piel de la cara o cuello, o bien a la cavidad nasal o seno maxilar. Pasando su fase aguda el absceso puede evolucionar a la cronicidad en forma de un absceso crónico, acompañado de la fístula o sin ella.

Clínicamente el absceso periapical presenta ausencia de sensibilidad pulpar, dolor espontáneo e intenso, localizado y pulsátil, el diente presenta movilidad, la acumulación de exudado en el espacio del LP causa compresión de la lámina dura causando la extrusión dentaria, y compresión de las fibras nerviosas intensificando el dolor, por lo que a la

palpación más ligera y el simple hecho de hablar causa la exacerbación del dolor, pudiendo haber fiebre y debilidad, dependiendo de el grado de extensión, evolución y difusión del absceso.^{15,16,23,24,25}

Para favorecer al diagnóstico y el tratamiento, el absceso periapical agudo, se divide en tres fases:

- ◆ Absceso en fase inicial
- ◆ Absceso en fase de evolución
- ◆ Absceso en fase evolucionado

5.3.3.1 Absceso en fase inicial

Deriva de una periodontitis apical sintomática infecciosa o una periodontitis apical asintomática. Las características del absceso en su fase inicial son: dolor intenso, espontáneo, pulsátil, continuo y localizado, dolor a la palpación apical y a la percusión, el diente esta extruído, las pruebas de vitalidad pulpar son negativas, movilidad dentaria debido a que toda la secreción purulenta está reunida en el espacio del ligamento periodontal, provocando la compresión del ápice y de la lámina dura alveolar.

Radiográficamente el ligamento periodontal varía desde la normalidad a un ligero ensanchamiento del LP. Externamente no se visualizan alteraciones de volumen facial y no se ha perforado el periostio, Debido al dolor intenso se determina un estado de urgencia, estableciendo una terapia local y sistémica.

Para el tratamiento de un absceso en fase inicial, este se localiza en tejido óseo llamado también absceso intraóseo, el procedimiento a seguir es:^{22,25}

1. Anestesia, aislamiento absoluto, en caso de no poder colocar la grapa en el diente se recurre a un aislamiento a distancia y si es imposible aislar se recurre al aislamiento relativo y todos los instrumentos se amarran con hilo dental, profilaxis del campo operatorio y si la anestesia no tiene efecto, la abertura coronaria puede ser realizada manteniéndose el diente lo más firme posible, apoyándolo con los dedos del odontólogo, y el paciente va a sentir alivio del dolor en el momento de la abertura coronaria, instrumentación del foramen seguido del drenaje.
2. Alivio oclusal
3. Abertura coronaria
4. Amplia irrigación-aspiración con hipoclorito sodio al 1% o 2,5%
5. Limpiar el conducto con la penetración de un instrumento de calibre fino (lima 15 Flex-file) e hipoclorito de sodio al 1% hasta llegar a la longitud promedio Puede o no ocurrir el drenaje por el conducto por lo que, se amplia el foramen apical hasta la lima del #

- 20 o #25 Flex-file, introduciendo las limas de 1 a 2 milímetros más allá de la longitud del diente, perforando el ápice y así el reflujo de la colección purulenta se realice por el conducto.
6. Si drena por el diente se espera hasta que el exudado cese (30 a 60 min.aprox) o reduzca considerablemente y se determina la conductometría
 7. se instrumenta de 2 a tres limas más, para que penetre el hipoclorito de sodio y se facilite la introducción de medicación intraconducto.
 8. se coloca la medicación intraconducto (hidróxido de calcio), torunda de algodón y se obtura provisionalmente.
 9. se prescriben analgésicos y antibióticos.
 10. Después de tres días se realiza la necropulpectomía tipo I.

Observaciones.

- ◆ No se deja el diente abierto ya que de ser así, solo contribuye a la colonización de las bacterias exacerbando el cuadro infeccioso.
- ◆ cuando el exudado sea tan severo y persistente que no permita cerrar el diente, el diente se deja abierto, pero se cita al paciente después de pocas horas o al día siguiente.
- ◆ Necropulpectomía tipo I es el tratamiento endodóncico para dientes infectados sin lesión periapical crónica, observada radiográficamente. Absceso periapical agudo y periodontitis apical aguda.
- ◆ Necropulpectomía tipo II es el tratamiento endodóncico para dientes infectados con lesión periapical crónica, absceso crónico, quiste o granuloma.

5.3.3.2 Absceso en fase de evolución

Las características del absceso en evolución son: dolor espontáneo con menor intensidad, es pulsátil, localizado, con edema firme (duro) y caliente, sin punto de fluctuación, pues la colección purulenta esta intraósea, como característica particular hay aumento de volumen facial, a medida que aumenta el edema facial disminuyen los síntomas y la movilidad del diente, hay degeneración del LP y se continua con el proceso de reabsorción ósea, no observada radiográficamente, las pruebas de vitalidad pulpar son negativas, el LP puede verse normal o ligeramente ensanchado, en el estado general del paciente se presenta fiebre con escalofríos, trismo, astenia y cefalea, se presenta **estasis intestinal**, la cual se refleja en con lengua saburral y mal aliento.

El grado de inflamación dependerá de la naturaleza del irritante que brota del sistema de conductos radiculares, la virulencia y el período de incubación y resistencia al huésped. Así como la localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado.

Si se trata de un diente anterior superior, principalmente el canino, la inflamación puede extenderse a uno o ambos párpados y si es un diente posterior superior abarca la mejilla en proporciones enormes desfigurando la cara por completo.^{22,24,28}

En el caso de un diente anterior inferior, abarca el labio inferior y el mentón, peligrosamente alcanza el cuello, y en un diente posterior inferior abarca la mejilla, extendiéndose hasta el oído, comprometiendo el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar.²⁴

El punto de salida del exudado purulento en boca, depende del espesor del hueso alveolar, de modo que en el maxilar superior, el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular que es más delgada que la tabla palatina, en el maxilar inferior la inflamación se presenta en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal pero en los molares inferiores lo hace por lingual.

En el tratamiento de un absceso en evolución, debido a el exudado purulento que se encuentra difuso en los tejidos blandos es llamado absceso difuso, su procedimiento a seguir es:²²

1. Alivio oclusal
2. Abertura coronaria
3. Penetración desinfectante
4. Ampliación del foramen
5. Se analiza la presencia o no del drenaje (si se encuentra fluctuante o no fluctuante)
6. Medicación intraconducto
7. Trismo: aplicar una bolsa de agua tibia y colutorios de agua tibia con sal.
8. Prescripción de un antibiótico y analgésico
9. Después de tres días se realiza la necropulpectomía tipo I.

5.3.3.3 Absceso en fase evolucionado

Es la fase final del absceso periapical agudo los signos y síntomas presentan una regresión pasa de ser inflamación dura, difusa y caliente a ser una inflamación bien definida por la concentración de la colección purulenta se concentra en la región periapical, existe dolor espontáneo, con menor intensidad, pulsátil, localizado, edema con punto de fluctuación y aumento de volumen facial, es negativa la respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar, la región afectada

puede ser de color rojiza, radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio periodontal apical y reabsorción ósea periapical difusa. En su estado general el paciente se encuentra débil y con fiebre.

La colección purulenta perfora la lámina dura alveolar (periostio), invade los espacios medulares (trabéculas óseas), y se instala en la regios submucosa (subperiostio).^{22,23, 28}

Para el tratamiento del absceso evolucionado, llamado absceso submucoso por la ubicación en que se encuentra, el procedimiento a seguir es:²²

1. Alivio oclusal
2. Abertura coronaria
3. Penetración desinfectante
4. Ampliación del foramen
5. Se analiza la presencia o no de drenaje intraconducto
6. Se analiza drenaje intrabucal o extrabucal cerca del punto de fluctuación.

Drenaje intrabucal: con una hoja de bisturí del #15 cerca del punto de fluctuación, se realiza la incisión en la superficie y con una tijera de punta fina se hace la separación del tejido alcanzando el área de necrosis y tejido purulento permitiendo su salida, con la ayuda de una gasa y los dedos del operador se comprime la zona del edema, para ayudar que el drenaje sea más rápido

Drenaje extrabucal: con un bisturí del # 15 se hace una incisión en la región de fluctuación de la piel, este debe ser en dirección a las líneas de expresión, para no generar una cicatriz. Una vez realizado el drenaje del exudado purulento, se prepara un dreno, el cual es una parte del dique de hule en forma de T, la cual se coloca dentro los tejidos, para mantener la abertura de la incisión y se encuentre en constante drenaje, debe mantenerse de 48 a 72 horas.^{15,23,24,25}

7. Prescripción de un antibiótico, analgésico y antiinflamatorio
8. Después de tres días se realiza la necropulpectomía tipo I.

Es importante que al momento de planificar y llevar acabo la atención del paciente se deba considerar dos situaciones:

- ◆ Si el absceso se produjo en un diente en que es posible el acceso al conducto
- ◆ Si el absceso se manifestó en un diente en el que el acceso al conducto es inviable o desaconsejable

Aunque la mayoría de los casos se encuentran en la primera circunstancia la presencia de conductos calcificados u obturados con cementos insolubles, conos de plata o pernos, muñones imposibles de extraer, pueden impedir la salida de la colección purulenta por el conducto.

En esta circunstancia se debe establecer una vía de drenaje a través del hueso apical, es decir, una trepanación quirúrgica, mediante una perforación, que consiste en la creación artificial de un orificio en el tejido óseo. Se realiza un colgajo y con una fresa quirúrgica e irrigación con solución salina estéril, se elimina el hueso peri apical exponiendo el ápice radicular, se coloca un drenaje y prescribe antibiótico y antiinflamatorio. Posteriormente se retira el drenaje se realiza un curetaje periapical y la retrobturación si es posible.^{22,24}

Usos de medicamentos

La prescripción de medicamentos en el absceso periapical agudo en su fase inicial y en su fase de evolución, suele ser innecesario si se realiza la apertura cameral y el drenaje de urgencia, pues esto es suficiente para disminuir la sintomatología inmediatamente.²⁶

Los antibióticos están indicados para tumefacciones difusas con drenaje insuficiente o en casos de necrosis pulpar, cuando es imposible obtener acceso al conducto radicular y para los pacientes con infección progresiva, fiebre y malestar general.¹⁶

La administración profiláctica de antibióticos es obligatoria en pacientes con cardiopatía valvular, con prótesis articulares y valvulares, transplantados y con endocarditis. Asimismo en pacientes inmunocomprometidos o sometidos a tratamientos inmunosupresor o radioterapia.

Las penicilinas y las penicilinas semisintéticas como la amoxicilina o ampicilina deben ser de primera elección, sin embargo la resistencia a estos medicamentos es muy amplia, por lo tanto debe de adicionarse la administración de metronidazol, el cual es más eficaz contra bacterias anaerobias, este medicamento genera intolerancia al alcohol.

Para combatir una infección declarada, el tratamiento debe continuar al menos 7 días y mantenerse hasta un mínimo de 2 días después de haber controlado aparentemente la infección. Los antibióticos no pueden ser usados como reemplazo del drenaje transdentario o quirúrgico, sino como una terapia continua.

Los medicamentos recomendados son:

La penicilina V fenoximetilpenicilina, es efectiva contra las bacterias aerobias y anaerobias, su dosis inicial 1000mg seguida de 500mg cada 6hrs por 7 a 10 días.³⁵

si existe resistencia, se prescribe amoxicilina, que tiene un espectro más amplio y combinado con ácido clavulánico, actúa sobre especies virulentas resistentes, su dosis 250mg cada 8hrs por 7 días

Si la penicilina se muestra ineficaz después de 48 a 72 horas está indicada la combinación con metronidazol, ya que este medicamento es bactericida contra bacterias anaerobias, pero no para anaerobios facultativos, su dosis inicial de 500mg y después 250g cada 6hrs por 7 días.

En pacientes alérgicos es común utilizar eritromicina pero esta resulta ineficaz frente a la mayoría de los anaerobio presentes en las infecciones endodóncicas, así que el antibiótico de elección es la clindamicina, que es resistente a la producción de betalactamasa y es eficaz contra infecciones bucales, su administración inicial es de 300mg seguida de 150mg cada 6 horas por 7 días.

El uso de AINE'S resultan ser efectivos en el tratamiento del dolor de origen inflamatorio. Dentro del naproxen, paracetamol, oxicanos, ketorolaco, etc, "el medicamento prototipo es el ibuprofeno",¹⁵ su dosis es de 600mg cada 4 a 6 horas, también puede utilizarse flurbiprofeno, que es más potente que el ibuprofeno, su dosis inicial es de 100mg seguida de 50mg cada 6 horas.³⁵

Diagnóstico diferencial

Desde el punto de vista clínico el absceso periapical agudo se puede confundir con:

Pulpitis aguda supurada: también hay dolor intenso, continuo, espontáneo y pulsátil y sensibilidad a la percusión, pero en la pulpitis el dolor es difuso, el diente es vital, no movilidad y extrusión y no hay tumefacción facial.

Absceso periodontal: sus características son dolor intenso, espontáneo, extrusión y movilidad del diente, sensibilidad a la percusión, alteraciones de la mucosa, adenopatía regional, y manifestaciones generales como fiebre y malestar, pueden confundirlo, pero el absceso periodontal se presenta entre la región apical y el margen gingival, el diente puede tener vitalidad y se puede observarse problemas periodontales, clínicos y radiográficos.

Lesiones crónicas agudizadas: mientras que en las lesiones agudas se presenta una infección de alta virulencia causa la muerte de la pulpa con rapidez y progresa hacia los tejidos periapicales, provoca un acumulo e exudado sin osteólisis, y sus síntomas son muy intensos por la presión que ejerce el exudado no ay manifestaciones radiográficas y en las lesiones crónicas agudizadas, la inflamación adquiere las manifestaciones clínicas agudas pero en la radiografía se identifica por la destrucción ósea periapical.^{23,26,28}

5.3.4 Absceso periapical crónico

También llamada periodontitis apical supurada, puede desarrollarse a partir de la periodontitis apical sintomática infecciosa (aguda), periodontitis apical asintomática (crónica) y de un absceso periapical agudo originándose del proceso de infección del conducto radicular.¹⁵

Es una infección de escasa virulencia y larga duración, del hueso alveolar periapical, es generalmente asintomático, puede o no presentarse un trayecto fistuloso, que es por donde drena intermitentemente la pus, este se origina en sentido de menor resistencia del tejido alveolar, la luz de la fístula puede producir un dolor leve si se obstruye con un coagulo o epitelio mucoso, esta fase sintomática se denomina absceso apical subagudo, a la pruebas de vitalidad pulpar responde negativamente, pero si puede estar ligeramente sensible a la percusión y la palpación . Radiográficamente se observa una zona radiolúcida difusa.¹⁹

La inflamación crónica se caracteriza por la neoformación y proliferación vascular con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos. La acción fagocítica de los macrófagos y la formación de redes colágenas por parte de los fibroblastos, constituyen una barrera interna que delimita el proceso. Los macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares y fibroblastos producen prostaglandinas que estimulan la reabsorción ósea periapical. El tejido de granulación origina la destrucción de cemento, dentina y hueso observable radiográficamente.²⁶

Es importante realizar la fistulometría, consiste en introducir un cono de gutapercha en el trayecto fistuloso y tomar una radiografía para confirmar al diente involucrado y saber el origen de la fístula (de una raíz específica, de la furca) ya que a veces la fístula se localiza distante del diente afectado. No requiere de ningún tratamiento especial al antes descrito, es decir se limita a eliminar la infección del conducto radicular, (necropulpectomía tipo II), una vez controlada la infección y obturado el conducto, se produce la reparación de los tejidos periapicales.²⁴

Absceso periapical crónico agudizado

Es conocida también como Absceso Fenix, Absceso alveolar agudo secundario, se forma cuando el trayecto fistuloso se oblitera y el drenaje se interrumpe apareciendo los signos de exudado de la inflamación aguda. Todos los procesos inflamatorios o infecciosos de poca intensidad y larga duración como abscesos crónicos, granulomas y quistes, pueden tener una reagudización, es decir, la llegada de bacterias y sus toxinas por la disminución de las defensas del organismo.^{16, 24}

Capítulo VI

Manejo de absceso periapical agudo en paciente diabético.

La infección en pacientes diabéticos bien controlados no parece ser diferente que en los no diabéticos, sin embargo en pacientes diabéticos no controlados o que padecen la enfermedad y no lo saben, la infección puede aparecer fácilmente, ya que existen defectos de la función celular en los leucocitos que parecen estar condicionados por la disminución de la energía disponible, por defectos enzimáticos intracelulares, que están condicionados por la hiperglucemia y /o deficiencia de insulina. Causando fallas en la diapédesis, quimiotaxis, fagocitosis y actividad microbicida de los leucocitos, además de defectos en la opsonización y otros factores locales como es el aumento en el número de gérmenes presentes en la piel de los diabéticos. Descompensando así su control glucémico del paciente.⁸

En relación con el tipo de anestésico utilizado en pacientes diabéticos, será el de tipo amina y no éster, ya que el de tipo amina ofrece un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión, buena estabilidad que permite almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos o pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia. De los que se mencionan la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína y tolicaína, el recomendado para los pacientes diabéticos es la mepivacaína sin vasoconstrictor, por tener propiedades similares a la lidocaína pero provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles tóxicos, se une a las proteínas de la membrana en un 75%, lo que determina su razonable duración de acción, la mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor añadido, brinda un resultado anestésico de una o dos horas de duración y la mepivacaína al 2% añadido a un vasoconstrictor ofrece una anestesia de dos a dos horas y media de duración.

Al paciente diabético no controlado no se le debe administrar vasoconstrictores por riesgo de provocar una hiperglucemia, por ejemplo la noradrenalina produce vasoconstricción en los receptores tipo alfa, es un vasoconstrictor amino adrenérgico arterial y venosos, y la adrenalina es una catecolamina con efectos vasculares vasoconstrictores y cardíacos, actúa en los receptores alfa y beta, produciendo vasoconstricción arteriolar y venosa puede provocar taquicardia, posibilidad de arritmias cardíacas y desencadenar efectos metabólicos no deseados.

6. 1 Historia clínica médica y odontológica.

Una ventaja del tratamiento endodóncico es que tiene pocas contraindicaciones sistémicas, pero solo una historia médica completa puede darnos las condiciones sistémicas que pudieran ser las causantes de los síntomas del paciente o modificarlos, permitiendo al odontólogo a decidir si se requiere de una interconsulta médica o de premedicación, antes de iniciar el tratamiento dental.

Es imprescindible que el odontólogo conozca todos los fármacos que esta tomado el paciente, para prever posibles interacciones farmacológicas adversas tales como endocarditis baxtriana en pacientes con defectos cardiacos, anticoagulantes como la warfarina, la automedicación (aspirina para el dolor), el consumo de drogas ilícitas y los pacientes inmunodeprimidos que requieren de una profilaxia antibiótica.¹⁵

La historia clínica consiste en:



Una vez realizada la historia clínica médica y odontológica completa, el odontólogo tiene el deber de integrar los datos obtenidos para lograr un buen diagnóstico y tratamiento, de manera que si el historial médico refiere la presencia de diabetes, se debe tener a la mano una descripción detallada, abarcando lo siguiente:

- ◆ Tiempo de evolución
- ◆ Fecha de diagnóstico mes y año
- ◆ Si actualmente tiene o no tratamiento y dosis del medicamento
- ◆ Tiempo del tratamiento
- ◆ Si se aplican estrategias nutricionales (dieta) o de actividad física
- ◆ Antecedentes de enfermedades asociadas como son: obesidad, hipertensión arterial, alteraciones en el nivel de colesterol, o en el nivel de triglicéridos.
- ◆ La existencia de complicaciones agudas (cetoacidosis o estado hiperosmolar) o crónicas (pie diabético, retinopatía, etc.)

En caso de sospecha de diabetes, por los antecedentes heredofamiliares, patológicos y al interrogatorio por aparatos y sistemas, se debe de hacer una evaluación por exámenes de laboratorio, también se pueden utilizar para comprobar el estado glucémico del paciente controlado, los cuales son:

- ◆ Glucosa plasmática en ayuno
- ◆ Niveles de glicemia posprandial
- ◆ Niveles de hemoglobina glucosilada (control últimos 2-3 meses)
- ◆ Examen general de orina

Los resultados se comparan con cifras normales que son: 72-110 mg/dl (4-7 mmol/l) en ayunas, inferior a 180 mg/dl (10 mmol/l) si se mide una hora y media después de las comidas y por la noche 126-180 mg/dl (7 y 10 mmol/l). Datos que nos ayudaran a confirmar o a determinar el diagnóstico de diabetes mellitus.^{8,18,23}

En consecuencia si el paciente refiere padecer cualquier tipo de Diabetes Mellitus, sospecha o desconoce padecerla, pero a la historia médica muestra signos y síntomas, el odontólogo deberá tomar precauciones en caso de que llegue a la consulta con un proceso infeccioso como lo es el absceso periapical agudo, realizando el siguiente procedimiento:

- ◆ Es importante saber que el paciente diabético debe ser atendido con urgencia ya que corre un riesgo mayor, pues la infección se puede propagar hacia los espacios aponeuróticos, seguida de una celulitis facial, angina de Ludwig, trombosis del seno cavernoso, y demás complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente. De las cuales el odontólogo le corresponde remitir al paciente a un hospital, para una atención más integral en caso de ser necesario.

El paciente diabético puede tener un control glicémico adecuado, pero al presentar un proceso infeccioso, este se ve alterado. Las infecciones y el estrés causan hiperglucemia debido a que el cuerpo se encuentra en un estado de emergencia, por consiguiente comienza a secretar adrenalina que es una hormona que prepara al sistema para combatir la infección o ciertos estados de estrés, lo hace aumentar el combustible en la sangre, que es la glucosa y a su vez se disminuye la secreción de insulina,

- ◆ Se recomienda que el horario de consulta sea por la mañana ya que los niveles endógenos de cortisol son más elevados (cortisol incrementa la glucosa), previniendo así la hipoglucemia en el paciente
- ◆ Dependiendo de la historia médica del paciente, régimen de medicación y procedimiento a ser ejecutado, el odontólogo debe de medir los niveles de glucosa en sangre antes de empezar un procedimiento.

Pacientes con bajos niveles de glucosa en sangre (<70 mg/dL) deberían tomar un carbohidrato oral (1 cucharada de miel, 4 a 6 onzas de jugo u 8 caramelos), antes del tratamiento para minimizar el riesgo hipoglicémico. Los pacientes con DM insulínica sus citas deberán ser en el horario que no coincidan con los picos de la actividad insulínica, ya que es el período de riesgo a desarrollar hipoglucemia.

El Odontólogo deberá referir a los pacientes con niveles elevados de glucosa en sangre para una consulta médica antes de ejecutar un procedimiento dental.

- ◆ Si el paciente esta con un control glicémico adecuado asegurarse de que el paciente haya comido normalmente y aplicado o tomado
- ◆ su medicación usual. Además de un ambiente de tranquilidad y seguridad, impidiendo la sobre carga emocional y el estrés del paciente para evitar complicaciones de:

Hiperglucemia que se muestra con náuseas, vómitos, dolor abdominal y olor a acetona, el manejo de una hiperglicémia requiere intervención médica y administración de insulina.

Hipoglucemia, siendo esta la más frecuente y se manifiesta con cambios de humor, hambre, sed, debilidad, seguidos de sudores, incoherencia y taquicardia: Para la cual se administra 15 gramos de carbohidratos por vía oral, de acción rápida, cada 15 minutos hasta llegar a los niveles normales de azúcar en sangre. Si no es tratada, puede producirse inconciencia.

- ◆ Se establece una profilaxia antibiótica que puede ser con: Amoxicilina 2 gramos vía oral, 1 hora antes del tratamiento. En caso de alergia a la penicilina se recomienda Clindamicina 600mg una hora antes del tratamiento o bien Azitromicina 500 mg, vía oral una hora antes del tratamiento.
- ◆ Se continúa con el tratamiento elegido dependiendo del estadio en que se encuentre el absceso periapical. Si se requiere de anestesia esta no debe tener vasoconstrictor.
- ◆ Una vez realizado el tratamiento de urgencia dependiendo del estadio en que se encontró el absceso periapical, se prescribe un antibiótico como tratamiento definitivo por el riesgo de desarrollar infecciones y por el retardo en la cicatrización de las heridas, amoxicilina cápsulas de 500mg, 1 cápsula cada 8hrs y metronidazol comprimidos 500mg, 1 comprimido cada 8 hrs por 7 días. En caso de alergia a penicilina, Clindamicina cápsulas 300mg cada 6hrs por 7 días.
- ◆ en caso de ser necesario un analgésico que en un paciente diabético es: Paracetamol, o Paracetamol + codeína, i tableta cada 8hrs se une a proteínas plasmáticas de 20 a 50%, y los demás AINE'S se unen en un 90% a proteínas plasmáticas, compitiendo así con los hipoglucemiantes orales por la unión a proteínas plasmáticas.³⁵
- ◆ Controlada la infección y cualquier proceso inflamatorio, se procede a la obturación en el sistema de conductos radiculares, seguida de una restauración definitiva, asimismo de un amplia información para su salud bucal, haciéndole saber que si tiene una buena higiene oral, ayudara a mejorar sus niveles de glucosa en sangre, evitando complicaciones que pongan en riesgo su vida.

CONCLUSIONES

- ◆ La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad sistémica que se presenta cada vez más con mayor frecuencia en la población mexicana, por lo que el odontólogo deberá estar lo suficientemente capacitado y conocer todos los aspectos generales de la diabetes mellitus, para saber que conducta debe de asumir antes, durante y después del tratamiento odontológico.

- ◆ El conocimiento nos proporcionara una excelente oportunidad para poder integrar nuevas actividades a la profesión odontológica, aplicables a la población diabética como a los que no lo son, ya que a partir de las manifestaciones orales de la diabetes, aunado a una historia médica completa, se podrá ofrecer un diagnóstico oportuno de prediabetes o diabetes, formado parte de un equipo multidisciplinario en conjunto con su médico internista, endocrinólogo y brindar una atención integral a la población diabética.

- ◆ El odontólogo como profesional de la salud tiene la obligación de hacerle ver al paciente la importancia de prevenir las infecciones en la cavidad bucal, que tan importante es la revisión de posibles complicaciones en los pies, ojos etc., también lo es una buena higiene dental, pues las infecciones orales son un problema común, debido a que su sistema inmunológico se encuentra comprometido, corren el riesgo de una diseminación de la infección hacia otros tejidos y partes de su cuerpo, provocando alteraciones en sus niveles de glucosa, hasta pudiendo comprometer su vida.

- ◆ Pues la boca es la principal vía de entrada de alimentos y una buena alimentación no solo depende de lo que comemos si no también en el modo en que el alimento llega preparado al estomago para ser procesado, absorbido y canalizado a las zonas del cuerpo que lo requieran, por lo que una buena técnica recepillado, uso del hilo dental y enjuague bucal, son la base de la prevención y posibles complicaciones orales en este tipo de pacientes.

- ◆ En caso de que se presentara un infección aguda, como lo es cualquier estadio del absceso periapical agudo, el odontólogo le corresponde tomar en cuenta consideraciones como los niveles de estrés en el horario de consulta, número de consultas, que el paciente se encuentre bajo tratamiento médico, una profilaxia antibiótica, además de promover un ambiente de tranquilidad y seguridad, para evitar el estrés, para ganar la confianza del paciente y con ello el paciente regrese a revisiones periódicas mínimo cada 6 meses.

- ◆ El absceso periapical agudo es una de las urgencias endodóncicas que se presentan con frecuencia en el consultorio dental, donde el profesional tiene como objetivo principal el alivio del dolor, eliminando los irritantes responsables de la toda sintomatología, como lo es la flora bacteriana presente.

- ◆ El profesional deberá de iniciar el tratamiento solo cuando se tenga un diagnóstico certero, el cual se obtiene con una buena historia médica completa y odontológica, utilizando todos los recursos posibles, tomando en cuenta que el paciente se encuentra dolorido y muy alterado, por lo tanto sus respuestas pueden ser confusas y exageradas, todo esto nos permitirá reconocer situaciones de riesgo médico como lo es la diabetes mellitus que influyen en los procedimientos terapéuticos a emplear.

- ◆ Al tener un diagnóstico pulpar y periapical eficaz, en conjunto con una historia médica completa ,nuestro tratamiento resultara efectivo dentro del consultorio o bien el paciente será remitido a un hospital en caso de ser necesario.

- ◆ Pero solo el conocimiento nos dará la oportunidad de brindar una terapéutica adecuada y las bases científicas para poder enfrentar cualquier complicación, ofreciendo a la población diabética un manejo odontológico integral y la satisfacción para él mismo y para el profesional actuante.

Bibliografía

- 1) Ganong W. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 4ª.ed. CD. México: Editorial Manual moderno, 2008. Pp 533-562.
- 2) Narro J. Diabetes mellitus. 3ª.ed. Cd. México: Editorial manual moderno, 2008. Pp 189-198.
- 3) Ramiro M. El internista "medicina interna para internistas". 3ª.ed. Cd. México: Editorial Colegio de medicina interna de México. 2008. Vol. 1. Pp 48-139.
- 4) Robinson N. Guía para el manejo del paciente diabético. 1ª.ed. Barcelona. España: Editorial Wolters kluwer, 2007. Pp 3- 90 y 106-288.
- 5) Islas A. Diabetes mellitus. 3ª.ed. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2005. Pp3-124, 287-360 y 381-412.
- 6) Alpizar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. 3ª.ed. Cd. México: Editorial Alfil 2008. Pp 37-49 y 99-337.
- 7) Bagan J. Medicina oral. 3ª.ed. España: Editorial Masson, S.A. 1995. Pp 584-627.
- 8) Rivero O. Tratado de medicina interna. 2ª.ed. Cd. México: Editorial Academia nacional de medicina, 1994. Vol. II. Pp 427-467.
- 9) Rose L. Medicina interna en odontología. 2ª.ed. España: Editorial Salvat, 1992. Tomo II. Pp 1375-1401.
- 10) Joslinis C and Kahnn R. Diabetes Mellitus. 14ª ed. Boston: Editorial Lippincott Williams e Wilking, 2005. Pp 19-109 y 329-525.
- 11) Williams. Tex Book of endocrinology. 3ª.ed. USA: Editorial El Servier, 2009. Pp 1329- 1503.
- 12) Ralph A. International text book of diabetes mellitus. 3ª.ed. USA: Editorial Jonh Wiley, 2009. Vol. II. Pp 3-15, 59-151, 1135-1353 y 1535-1579.
- 13) American-Dental-Association (2006). Todo sobre la diabetes: <http://www.diabetes.org/español/todo.sobre-la-diabetesjsp>
- 14) Stoelting. Anestesia y enfermedad coexistente. 4ª ed. España: Editorial El Servier, 2003. Pp 395-424 y 618- 624.
- 15) Estrela. Ciencia endodóntica. 1ª edición. Brasil: Editorial Artes médicas, 2005. Pp 23-57, 149-158.
- 16) Cohen. Vías de la pulpa. 8ª edición. Madrid España: Editorial El servier, 2002. Pp 3-33,91-103.
- 17) Lasala. Endodoncia. 3ª edición. Barcelona España: Editorial Salvat editores S.A. 1979. Pp 61-92.
- 18) Walton. Endodoncia. Principios y práctica clínica. 1ª edición. Cd. México: editorial Interamericana, 1991.Pp 7-31, 103-126.
- 19) Ingle. Endodoncia. 3ª edición. Cd. México: Editorial Interamericana, 1998. Pp 1-36, 349-460.

- 20) Gunnar. Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental. Cd. México. Editorial: manual moderno, 2007. Pp 3-9, 109-15
- 21) Torabinejad. Endodoncia. Principios y práctica 4ª ed. Barcelona, España. Editorial: El servier, 2010. Pp. 1-181.
- 22) Basrani. Endodoncia integrada. 1ª edición. Colombia: Editorial Actualidades médico odontológicas Latinoamérica, 1999. Pp 167-175, 219-253.
- 23) Leonardo. Endodoncia, tratamiento de los conductos radiculares. 2ª edición. Argentina: Editorial Médica panamericana, 1994. Pp 60-83
- 24) Grossmann. Práctica endodóntica. 4ª edición. Argentina: Editorial Mundi S.A., 1981. Pp 32-37, 49-114.
- 25) Soares. Endodoncia. 1ª edición. Cd. México: Editorial Panamericana, 2003. Pp 223-233.
- 26) Canalda. Endodoncia, Técnicas clínicas y bases científicas. Barcelona España: Editorial MASSON, 2001. Pp 29-80.
- 27) Lima machado. Endodoncia, de la biología a la técnica. 1ª edición. Colombia: Editorial AMOLCA, 2009. Pp 48-78.
- 28) Gutmann. Solución de problemas en endodoncia, prevención, identificación y tratamiento. 4ª edición. Madrid España: Editorial El SERVIER, 2007. Pp 282-307.
- 29) Weine. Tratamiento endodóntico. 5ª edición. España: Editorial Harcourt brace, 1997.

Artículos

- 30) Tuomilehto J. Lindstrom L. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. Journal of medicine. 2001 mayo. Vol. 334. Hallado en <http://www.contentnejmorg.zuom.info/cgi/reprint/344/18/1343.pdf>
- 31) Delahanty L. and Halrord B. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial 1993 noviembre Vol.16 Hallado en <http://care.diabetesjournals.org/content/16/11/1453.short>
- 32) Trevor J. Pambianco G. Demetrius E. Becker. The 30-Year Natural History of Type 1 Diabetes Complications. 2006, mayo. Vol. 55 hallado en <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/55/5/1463.full>
- 33) Rodríguez L. Procesos sépticos odontogénos y no odontogénos. Dentistas Perú.com ISSN 1681-4827 y guías prácticas y clínicas ISBN 959-212-100-1. <http://www.cpicmha.sld.cu/bvs/monografias/procesossepticos/procesos%20septicos.pdf>
- 34) Acer J. Vías de propagación de la infección odontogena. http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/cs_basica/guia_de_anatomia_topografica/parte_4.pdf
- 35) Palombo CR. Filho MM. Guimaraes PF. Antimicrobial Treatment Options in the Management of Odontogenic Infections. CDA-ADC Journal. <http://www.cdaadc.ca/jcda/vol%2D64/issue%2D7/antimicrobial%2Dt.html>