



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO PROTOCOLARIO DE ANTIBIÓTICOS Y
ANESTÉSICOS EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2 QUE SERÁN SOMETIDOS A
CIRUGÍA BUCAL.**

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARINA MAYA ALARCÓN

TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ

ASESORA Mtra. MARÍA TERESA ESPINOSA MELÉNDEZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mi familia:

A mi padre, mi mejor amigo, cuyo coraje, apoyo, amor, ánimo, optimismo, sencillez, dedicación, trabajo, esfuerzo y sacrificio incondicional durante todos estos años, han hecho posible que yo haya llegado hasta aquí, te tengo una gratitud inmensa e inmensurable y te debo mi vida entera, si no fuera por ti, no sería el ser humano que soy ahora, TE AMO papá.

A mi madre, las gracias nunca bastarán para expresar mi sentir, gracias por tu esfuerzo, por tu gran amor y cariño incondicional, mamita hermosa, espero que haya valido la pena... Te amo con todo mi ser.

A mis hermanos, mi sangre, Víctor y Araceli, si, los mejores que existen, los adoro así como son, porque sigo aprendiendo de ustedes, prometo seguir siendo una lata y cada día mejor hermana, porque quiero envejecer junto a ustedes, los amo.

A Monique, sobrinita hermosa, eres un gran ser humano, gracias por tu apoyo, eres lindísima, te adoro.

A Arek, mi chaparrito hermoso, te quiero muchísimo, tendrás mi apoyo por siempre.

A mis amigos:

A todos mis amigos y amigas, los viejos y los nuevos, el gran alimento de mi alma, la compañía que necesito en cada tropiezo, gracias por todo lo que hemos compartido, por multiplicar mi felicidad, nos falta mucho por vivir y compartir, los adoro.

A mis monkeys preciosas, gracias por la lealtad todos éstos años, las quiero muchísimo.

A Melissa Sánchez, gracias por tu ayuda, eres una mujer excepcional, llena de amor, te quiero muchísimo pequeñita hermosa.

A Bianca, Danny y Zury son un amor de persona, gracias por su ayuda tan atinada cuando más las necesité, por ser como son, los adoro, pocas como ustedes, las quiero, gracias, gracias, gracias, gracias por su ayuda!



A Rodrigo Urbina, mi gran amigo, una gran persona, un ángel, gracias por estar siempre que lo necesito, te quiero mucho.

A Michelle y Armando, una pareja formidable, mis grandes amigos, gracias por estar cuando los necesito, por ser como son, los quiero mucho mucho.

Al CD. Miguel Cardona, por tu gran ayuda y tu gran optimismo, por contagiar confianza, gracias por tu orientación y la confianza, nunca pierdas esa benevolencia que te caracteriza.

A todos aquellos que me ayudaron a realizar ésta investigación, gracias por las porras y el ánimo.

A todos los amigos que hice en mi estancia en la facultad, a todos mis compañeros de quienes aprendí muchas cosas.

Que el espíritu universitario nunca se pierda.

A mis profesores:

Gracias a aquellos que a lo largo de éstos cinco años, a lo largo de mi carrera, tuvieron el empeño de esforzarse en cada ciclo escolar, de quienes aprendí que para mantener el conocimiento en alto (nuestra única defensa y cara ante el mundo) hay que realizar el esfuerzo diario para obtenerlos, nunca es suficiente.

A TODOS los profesores del seminario de cirugía bucal, el mejor y más completo que hay, de quienes aprendí el respeto que merece la cirugía bucal, y el alto nivel de conocimientos con el que debo contar para enfrentarme a ella, prometo nunca cesar.

Gracias por compartir sus conocimientos, y por darme la oportunidad de acercarme aún más a la cirugía bucal, mi gratitud por siempre:

CMF Florentino Hernández Flores, excelente profesor, una enciclopedia andando, C.D. Oscar Hermosillo Morales, C.D. Samuel Jiménez Escamilla, C.D. Julián Jardón Maldonado, CMF Jacobo Rivera Coello, C.D. Alejandro Muñoz Cano Chávez, C.D. Carlos Velázquez Báez, CMF Claudia Maya



González Martínez, CMF Armando Torres Castillo, CMF Gabriel Loranca Fragoso y al C.D. Jorge G. Zarza Cadena.

A la Mtra. Ma. Teresa Espinosa Meléndez, excelente maestra, y ser humano excepcional, mi gran admiración, gracias porque tuve la fortuna de ser su alumna, por sus conocimientos y porque siempre está dispuesta a ayudar.

A la Mtra. Rocío G. Fernández López, gracias por su gran ayuda, su conocimiento es infinito, porque con solo estar cinco minutos junto a usted, aprendo muchísimo, mi respeto por siempre.

Al Mtro. Víctor Moreno Maldonado, gracias por todo lo que hizo por mí, mi admiración y gran respeto por siempre.

Al Mtro. Alejandro Santos Espinoza, de quien tuve la fortuna de ser su alumna, un gran profesor, gracias por sus conocimientos.

Al PMF José Federico Torres Terán, un gran profesor, ahora un gran amigo, un gran ser humano, mi gratitud eterna, gracias por todo su ayuda.

A la Facultad de Odontología:

A la Facultad de Odontología de la UNAM, mi facultad, mi segunda casa, la mejor de México. Gracias por contribuir a mi formación, de lo que quiero vivir, no quisiera irme nunca!

A la Universidad Nacional Autónoma de México, le tengo una gratitud perenne.

A mis pacientes:

Sin los cuales no habría obtenido el aprendizaje que ahora tengo, gracias por la confianza, por obligarme a esforzarme cada día.

A ese ser omnipotente.

A todos los que de alguna manera directa ó indirectamente han contribuido en mi formación, muchas gracias.



Índice.

1.- INTRODUCCIÓN	7
2.- PROPÓSITO	8
3.- OBJETIVOS	9
4.- DESARROLLO	10
I. DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)	
1. Definición	10
2. Clasificación	11
1) Clases de diabetes con riesgo estadístico	17
3. Etiología	18
4. Fisiopatogenia	20
1) Prediabetes y etapas diabéticas en la DM2	21
2) Patogénesis	22
5. Anormalidades metabólicas	23
1) Metabolismo anormal de músculo y grasa	23
2) Trastorno de la secreción de insulina	24
3) Aumento de la producción hepática de glucosa	24
6. Complicaciones	24
7. Cuadro clínico	27
1) Signos y síntomas	27
2) Manifestaciones y complicaciones orales	28
3) Exámenes complementarios	30
8. Tratamiento médico	31
1) Consideraciones médicas	32
2) Agentes hipoglucemiantes orales. Precaución e interacciones en la consulta dental	32
9. Prevalencia de DM2	34
1) Casos en México	34
10. Importancia	35



1) Niños	35
2) Embarazadas	35
11. Manejo en el tratamiento dental	36
1) Modificaciones del plan de tratamiento	36
2) Sugerencias en el plan del tratamiento	37
3) Consideraciones farmacológicas	38
II. ANTIBIÓTICOS	
1. Definición	39
2. Clasificación	39
3. Mecanismo de acción	40
4. Profilaxis en el paciente diabético	45
1) Tratamiento dental del paciente con DM2 e infección oral aguda	48
2) Aplicaciones específicas en cirugía oral	49
a) Exodoncia y cirugía dentoalveolar	49
b) Cirugía de tercer molar impactado	49
c) Implantes dentales	50
d) Trauma en tejidos blandos	50
III. ANESTÉSICOS	
1. Definición	52
2. Clasificaciones	52
3. Mecanismo de acción	54
4. Interacción con DM2	55
5.- CONCLUSIONES	57
6.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
7.- ANEXOS	61



1.- INTRODUCCIÓN.

La presente investigación bibliográfica se realizó, por iniciativa propia debido a la falta de conocimientos en el área farmacológica, en relación a pacientes sistémicamente comprometidos, en un área compleja como es la cirugía bucal. La inseguridad acerca de la prescripción de fármacos, sin duda es mucha. Así que para ampliar los conocimientos en la materia, se estudiará la diabetes mellitus tipo 2 una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta cada vez con mayor frecuencia en el mundo. Para comenzar la descripción de ésta enfermedad, hace falta y vale la pena volver al estudio, no sólo del capítulo de algún libro sobre enfermedades sistémicas, sino al estudio de todas las materias básicas médicas (indispensables, complejas y hermosas) como histología, fisiología, bioquímica, medicina interna, farmacología y entonces adentrarse en la endocrinología para tener un mejor conocimiento de la enfermedad, que, con los avances en medicina, se va ampliando cada vez más la información, pero se llega a la conclusión de que no está completamente entendida. Es una enfermedad fisiopatológicamente difícil de comprender que, aunado a la prevalencia de la diabetes, existe, por supuesto, el temor a la atención de éstos pacientes en el consultorio dental, por lo que debemos conocerla, para poder enfrentarnos a las interacciones medicamentosas, para el interés de este trabajo, especialmente con los anestésicos locales y con los antibióticos, así como conocer y prevenir las complicaciones que puedan ocurrir durante y después de la consulta e intervención quirúrgica.



2.- PROPÓSITO.

El propósito de la presente investigación bibliográfica es tener una herramienta útil y práctica para el estudio de la diabetes mellitus tipo 2 y su relación con la odontología en lo que respecta al empleo de antibióticos y anestésicos locales, relacionados con la cirugía oral, un par de grupos de fármacos muy empleados en odontología con los que el paciente diabético, como cualquier otro, va a interactuar, por lo que debemos mantener el control de sus parámetros de salud.



3.- OBJETIVOS.

Objetivo general:

1.- Poder brindar al Cirujano Dentista las herramientas para poder tratar con conocimiento a un paciente con Diabetes Mellitus tipo 2.

Objetivos específicos:

1.- Cualquier paciente sometido a cirugía bucal, requerirá del uso de anestésicos locales, lo mismo que el paciente con diabetes mellitus tipo 2.

La presente investigación bibliográfica, brinda información al lector sobre cuáles son los anestésicos que estarán indicados en este grupo de pacientes.

2.- Así mismo, en caso de requerir del uso de antibióticos ya sea para profilaxis ó como terapéutica para un proceso infeccioso presente en cavidad bucal, da al lector la información para la prescripción correcta de antibióticos ante dichas circunstancias.



4.- DESARROLLO.

I. DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).

1. Definición.

Es una enfermedad endocrina crónico-degenerativa, compleja, multifactorial y frecuente, descrita como parte del síndrome metabólico (también conocido como síndrome X es la conjunción de DM2, obesidad visceral, dislipidemia, hiperuricemia, hipertensión, estado protrombótico/hipofibrinolítico, riesgo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular), que afecta el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas resultado de resistencia a la insulina, causa principal de la DM2, y de una secreción deficiente de insulina para que la enfermedad se manifieste, aunque también se encuentra asociada a una deficiencia absoluta provocando hiperglucemia variable^{1, 2}.

Según el Diccionario de Términos Médicos, diabetes proviene del *griego diabétés [diá “a través de” + bé- “discurrir” + -tés “dedicado a”]* “aparato por el que pasa agua”; aplicado a enfermedades con micciones frecuentes desde el S. II d. C. (docum. en esp. desde 1494)³.

Diabetes significa “sifón”, un nombre de origen romano cuando Areteo describió la enfermedad como “la licuación de la carne y el hueso en la orina”. El término “mellitus”, en referencia a la orina de “sabor dulce como la miel”, la añadió en el siglo XVII Thomas Willis quien también observó que los diabéticos “orinan mucho”⁴.

Sinónimos: diabetes del adulto, diabetes independiente de la insulina, diabetes insulino-independiente, diabetes mellitus del adulto, diabetes mellitus independiente de la insulina, diabetes mellitus insulino-independiente, diabetes no dependiente de la insulina (obsoleto), diabetes no insulino-dependiente (obsoleto), diabetes sacarina de tipo 2, aunque cabe



aclarar que no solo la diabetes tipo 1 necesita insulina, pues a la larga, el paciente con DM2 puede necesitar insulina también³.

2. Clasificación.

La clasificación usada en 1979 es la misma que se usa hoy en día, aprobada por la Asociación Americana de Diabetes y por la OMS en julio de 1997, la cual se ha usado en el Programa Institucional de Prevención y Control de la Diabetes Mellitus en el IMSS. (Cuadro 1)⁴.

Clínicamente la diabetes mellitus se clasifica en 4 tipos⁴:

1.- Diabetes mellitus tipo 1, (destrucción de la célula β pancreática, generalmente con deficiencia absoluta de insulina, insulino dependiente)⁵ que a su vez se subdivide en dos:

- a) Autoinmune: autoalérgico, destrucción autoinmune de las células β pancreáticas y antiinsulina, suele comenzar en la infancia o juventud, pero puede darse a cualquier edad, asociado a otras enfermedades autoinmunes (Graves, Hashimoto, Addison)⁵.
- b) Idiopática: etiopatogenia no bien conocida, no se encuentra autoinmunidad, fuerte penetración hereditaria, complicaciones macrovasculares/neuropáticas⁵.

2.- Diabetes mellitus tipo 2, (el factor que predomina puede ser la insulino resistencia, alteración en la secreción de insulina o ambas)⁵ es no insulino dependiente en este tipo se incluye un poco más del 90% de todos los pacientes que padecen diabetes mellitus en México². Se acompaña con frecuencia de obesidad (abdominal), puede permanecer sin diagnosticar durante años, con riesgo de desarrollo de complicaciones microvasculares y



neuropáticas, tiene fuerte predisposición genética, influyen en forma importante factores externos: nutrición, actividad física y etnia⁵.

3.- Otros tipos específicos de diabetes (incluye al 3% de los pacientes)⁴:

A. Defectos genéticos en la función de las células β : se heredan de forma autosómica dominante y comienza en el adulto joven

- a) Cromosoma 12: HFN-1, es la más frecuente por un defecto en el cromosoma^{4,5}.
- b) Cromosoma 7: deficiencia de glucocinasa, convierte glucosa en glucosa-6-fosfato⁴.
- c) Cromosoma 20: HFN-4 α
- d) Cromosoma 13, factor-1 promotor de insulina
- e) Cromosoma 17, HNF-1 β
- f) Cromosoma 2 NeuroD1
- g) Mutación DNA mitocondrial

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina:

- a) Resistencia a la insulina tipo A
- b) Leprechaunismo (Síndrome de Donohue): Letal en la infancia⁵ presenta enanismo, facies de gnomo, bajo peso al nacer, poco desarrollo muscular, ausencia de tejido adiposo, deformidad de las orejas y diabetes insulino-resistente no cetógena³.
- c) Síndrome de Rabson-Mendennhall: Resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, malformaciones dentarias, retraso en la edad ósea, hiperplasia pineal, entre otros^{5, 6}.
- d) Diabetes lipoatrófica: Atrofia del tejido laxo subcutáneo difusa ó localizada³.



- C. Enfermedades del páncreas exocrino (la lesión del páncreas debe ser grande para producir diabetes)⁵.
- a) Pancreatitis: inflamación aguda ó crónica por consumo de alcohol ó litiasis biliar.
 - b) Trauma/Pancreatectomía: extirpación quirúrgica parcial ó total del páncreas.
 - c) Neoplasia: Crecimiento descontrolado y proliferativo de algún tejido que degenera en un neoplasma⁷.
 - d) Fibrosis quística: Enfermedad hereditaria por daño en el cromosoma 7 provocando deficiencia de una proteína, que elabora entonces, moco denso, dificultando su evacuación, afecta al páncreas.
 - e) Hemocromatosis: Enfermedad hereditaria con problemas para la absorción intestinal de hierro que se acumula dañando al páncreas, hígado, miocardio y cartílago articular.
 - f) Pancreatopatía fibrocalculosa: dolor abdominal irradiado a la espalda y calcificaciones pancreáticas por rayos X en los conductos del páncreas⁴.
- D. Endocrinopatías:
- a) Acromegalia: Trastorno por secreción excesiva de hormona del crecimiento con aumento de tamaño en varias partes del cuerpo.
 - b) Síndrome de Cushing: Enfermedad con hiperplasia suprarrenal y aumento en la secreción de cortisol, andrógenos y 11-desoxicorticosterona.
 - c) Glucagonoma: Tumor de las células α del páncreas con producción excesiva de glucagón.
 - d) Feocromocitoma: Paraganglioma originado en las células cromafines de la médula suprarrenal con secreción de catecolaminas.
 - e) Hipertiroidismo: Síndrome producido por exceso de hormonas tiroideas.



- f) Somatostatinoma: Tumor neuroendócrino con exceso de somatostatina, provoca hipocalcemia que genera disminución en la secreción de insulina, causando diabetes⁴.
- g) Aldosteronoma: Al igual que la anterior, provoca hipocalcemia que a su vez disminuye la secreción de insulina⁴.

Algunas hormonas como la del crecimiento, cortisol, glucagón, y epinefrina antagonizan la acción de la insulina, si hay exceso en la producción de dichas hormonas por alguna enfermedad, pueden causar diabetes, sobre todo en pacientes que ya padecen problemas de secreción insulínica, por lo cual, una vez tratadas las enfermedades, se resuelve la hiperglicemia⁴.

- E. Diabetes inducida por sustancias químicas o fármacos: pueden precipitar la enfermedad en personas con resistencia a la insulina.
 - a) Vacor: raticida que induce diabetes por su toxicidad directa sobre las células β e induce resistencia insulínica periférica.
 - b) Pentamidina: antiprotozoario.
 - c) Ácido nicotínico: tipo de vitamina B, afecta la acción de insulina⁵.
 - d) Glucocorticoides: elevan la glucosa sanguínea al incrementar la resistencia a la insulina, favorecen la gluconeogénesis, la glucogenólisis, disminuyen la producción y secreción de insulina⁵.
 - e) Hormonas tiroideas: en hipertiroidismo, al acelerarse el metabolismo el hipoglucemiante no permanecen en el organismo el tiempo suficiente para mantener controlados los niveles de glucosa y éstos tienden a subir. En el hipotiroidismo los medicamentos permanecen demasiado tiempo provocando hipoglucemias. El 25% de pacientes con hipertiroidismo presentan alteración en el metabolismo de los carbohidratos que se reflejan en intolerancia a la glucosa.



- f) Diazóxido: Antihipertensivo, vasodilatador con efecto hiperglucemiante.
- g) Antagonistas β adrenérgicos: Antihipertensivos como propranolol pueden inducir hipoglucemia al bloquear catecolaminas que inducen glucogenólisis.
- h) Tiazidas: Diuréticos antihipertensivos como la clorotiazida, elevan el nivel de glucosa en sangre y orina.
- i) Dilantin: Como la fenitoína, es un antiepiléptico que eleva el nivel de glucosa en sangre.
- j) Interferón- α : puede producir diabetes, con anticuerpos-antiislotos presentes y algunas veces con hiposecreción insulínica importante⁵.

F. Infecciones.

Pueden inducir diabetes las siguientes infecciones:

- a) Rubéola congénita: Infección viral con exantema maculopapular, fiebre y adenopatías³, asociada a destrucción de células β .
- b) Citomegalovirus: Virus que cursa de forma latente en forma de hepatitis, mononucleosis y en pacientes trasplantados o inmunodeprimidos³.
- c) Coxsackie B: Subgénero tradicional de virus del género Enterovirus con una cadena simple de ARN, 6 serotipos, afecta el tubo digestivo, meninges, sistema nervioso central, miocardio, pericardio, músculo estriado, vías respiratorias, ojos y piel³.
- d) Adenovirus: virus ADN de la familia Adenoviridae, se transmiten por contacto directo y por el agua causando enfermedades respiratorias, gastroenteritis, conjuntivitis y cistitis³.
- e) Parotiditis: Inflamación de la glándula parótida por causa vírica, bacteriana, y crónica recurrente³.



G.- Formas poco comunes de diabetes de naturaleza inmune:

- a) Síndrome del "hombre rígido" (stiff man): Alteración del sistema nervioso central, rigidez progresiva del tronco y músculos proximales, espasmos axiales dolorosos, provocados por estímulos sensitivos, movimiento ó emociones^{5, 8}.
- b) Lupus: Enfermedad inflamatoria multifactorial que afecta al tejido conjuntivo desde la piel hasta niveles viscerales, de predominio femenino³.
- c) Anticuerpos contra el receptor de insulina.

H.- Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con diabetes:

- a) Síndrome de Down: Trastorno causado por trisomía del cromosoma 21 con facies de aspecto asiático³.
- b) Síndrome de Klinefelter: Trastorno que afecta a hombres con dos ó más cromosomas X y uno ó más cromosomas Y con retraso mental e hipogonadismo³.
- c) Síndrome de Turner: Trastorno de fenotipo femenino, característico con pliegues cutáneos cervicales y cariotipo 45X³.
- d) Síndrome de Wolfram o DIDMOAD (Diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica y sordera neurológica): puede ocasionar deficiencia importante de visión hay ausencia de células β ⁵.
- e) Ataxia de Friedreich: forma más frecuente de ataxia que afecta al cromosoma 9, gen 25, presenta dificultad para caminar, con dolor, cifoescoliosis y miocardiopatía³.
- f) Corea de Huntington: Enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, que afecta al cromosoma 4, presentan movimientos anormales, alteraciones de la conducta y personalidad con tendencia al suicidio³.



- g) Síndrome de Laurence-Moon-Biedl: Síndrome autosómico recesivo donde están atrofiados los conos y bastones, obesidad central y retraso mental⁸.
- h) Distrofia miotónica: Enfermedad multisistémica el tipo 1 y 2, ambos presentan distrofia muscular, alopecia frontal, cataratas, diabetes, hipersomnias, hipogonadismo, entre otros³.
- i) Porfiria: Enfermedad metabólica hereditaria con deficiencia parcial o total de la enzima que sintetiza el grupo hemo, aumentando la porfirina y sus precursores, provocando porfirias hepáticas y hematopoyéticas³.
- j) Síndrome de Prader-Willi: caracterizado por hipotonía muscular, retraso mental, obesidad, hipogonadismo e hipogonadismo, estrabismo y tendencia a padecer DM, por delección (pérdida parcial) del cromosoma 15³.

4.- Diabetes mellitus gestacional (DMG): Se refiere a cualquier nivel de intolerancia a la glucosa detectada por primera vez en el embarazo, después del parto desaparece aunque puede desarrollarse 5 a 10 años después, por lo cual es un factor de riesgo para la DM2, va de 30-60%⁴.

1) Clases de diabetes con riesgo estadístico.

Hay dos niveles que caen entre la normalidad y la diabetes, importantes para poder dar un tratamiento oportuno y evitar o retrasar la enfermedad⁴. Suponen un alto riesgo para desarrollar DM, pudiendo considerarlos prediabéticos, puede asociarse al síndrome metabólico.

1.- Alteración de la glucemia en ayuno (AGA).

Es la elevación plasmática de glucosa en ayunas que va de ≥ 110 a <126 mg/dL a este nivel se encuentra la intolerancia a la glucosa o la diabetes



como tal, este último en pacientes con factores de riesgo: uno o más no modificables y dos o más modificables⁴.

2.- Intolerancia a la glucosa (IG).

Esta prueba se realiza con una toma oral de glucosa y se mide su nivel en sangre 2 horas después. Se diagnostica con niveles que van $\geq 140\text{mg/dL}$ a $<200\text{mg/dL}$, que son niveles de glucosa más alto de lo normal. Se le llama hiperglucemia asintomática. De éstos pacientes, aproximadamente el 25% desarrolla diabetes⁴, a pesar de que, en muchos casos, la glucemia a cualquier hora del día puede ser normal⁵.

3. Etiología.

En el caso de la diabetes mellitus tipo 2, particularmente puede ser provocada por dos factores (uno o ambos)⁴:

1. Falla en los receptores de insulina (resistencia periférica a la insulina)⁵.

- Causas:

- a) Alteraciones genéticas (receptor o posreceptor).
- b) "Lipotoxicidad" (ácidos grasos libres o AGL).
- c) Citokinas (TNF- α , IL-6).
- d) "Glucotoxicidad".

- Efectos:

- a) Músculo: Disminuye el consumo de glucosa y la síntesis de glucógeno.
- b) Hígado: aumenta la producción de glucosa (glucogenólisis, gluconeogénesis)
- c) Adipocito: Aumenta la liberación de ácidos grasos libres (AGL).



2. Síntesis de insulina deficiente (defecto de secreción insulínica)⁵:

- Causas:

- a) Alteraciones genéticas.
- b) "Glucotoxicidad".
- c) "Lipotoxicidad" (AGL).
- d) Citokinas proinflamatorias (adipokinas).
- e) Depósito amilina: Hormona peptídica secretada por las células β .

- Efectos⁵:

- a) Pérdida pulsatilidad secreción insulínica.
- b) Disminuye la 1ª fase de secreción (posterior hiposecreción global).
- c) Falta de respuesta a la glucosa no a otros estímulos insulinosecretores.
- d) Aumenta la secreción de proinsulina.

Las células β de los islotes de Langerhans, en las porciones endocrinas del páncreas, son encargadas de producir, almacenar y secretar insulina⁹, hormona anabólica que induce la captación, depósito y uso de glucosa, que al ser sintetizada de manera parcial, deficiente o no ser sintetizada, provoca hiperglucemia crónica (exceso de glucosa plasmática) y caos metabólico² que puede ser tóxico. Cantidades elevadas de cortisol, disminuyen la afinidad de insulina con el receptor pero no se sabe si es por efecto directo de la hormona en sí u otro motivo⁴.

Quizás el receptor de insulina *per se* no sea el principal determinante de la sensibilidad de insulina en la mayor parte de las circunstancias. La resistencia a la insulina de relevancia clínica con frecuencia produce defectos en las vías de señalización intracelular luego de la unión con el posreceptor¹⁰.

Los trastornos asociados con altas concentraciones de insulina y reducción en la fijación de insulina a los receptores incluyen obesidad, consumo elevado de carbohidratos y (tal vez) administración prolongada y excesiva de



insulina exógena. Las condiciones relacionadas con concentraciones bajas de insulina y reducción en la unión con insulina incluyen ejercicio y ayuno.

Hay una acción conjunta de factores genéticos y ambientales que participan en la génesis de la DM2⁴:

- Factores genéticos:
 - Mayor componente hereditario que la DM1.
 - Herencia poligénica multifactorial.
 - Asociado a varios polimorfismos genéticos.
- Factores ambientales ("enfermedad de la civilización"):
 - Obesidad (visceral).
 - Dieta (rica en grasas pobre en fibra).
 - Inactividad física.
 - Malnutrición intrauterina.
 - Edad.
 - Multiparidad.

4. Fisiopatogenia.

La DM2 se caracteriza por la baja producción de insulina, resistencia a dicha hormona, aumento en la secreción de glucosa por parte del hígado y por metabolismo defectuoso de las grasas. Es muy frecuente la obesidad a nivel de cadera y abdomen en la DM2. Al principio la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, porque las células β del páncreas compensan incrementando la producción de insulina. Si posteriormente surge hiperinsulinemia compensatoria y algunas personas ya no pueden conservar el estado hiperinsulinémico, y aparecen entonces, incrementos de glucemia posprandial. Existe después una disminución en la secreción de insulina que sumado al aumento en la secreción de glucosa, se manifiesta entonces la



diabetes franca, donde finalmente aparece insuficiencia de las células¹¹. Los datos de glucosa en sangre, representativa de diabetes mellitus se presentan en el Cuadro 3.

1) Prediabetes y etapas diabéticas en la DM2.

La DM2 se caracteriza por varias anormalidades metabólicas que incluyen una función deficiente de las células β y la resistencia a la insulina por parte del músculo esquelético, tejido adiposo e hígado, provocando hiperglucemia crónica y complicaciones graves a largo plazo. Dicha resistencia, reduce la absorción de glucosa en los tejidos periféricos de manera drástica, provocando una sobreproducción de glucosa por parte del hígado. En etapas tempranas de la enfermedad la resistencia a la insulina ya está presente, los pacientes son hiperinsulínicos, aunque no hiperglucémicos, si la compensación falla, el paciente progresa a la enfermedad como tal, cuyo primer trastorno es la ausencia de la primera fase de secreción de insulina.

El estado hiperglucémico ó diabético, puede empezar hasta 10 años antes de la presentación clínica de la enfermedad. Antes de tal estado y de 30 a 40 años antes del periodo de hiperglucemia la normoglucemia varía incluso a alteración de la intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, así que la diabetes franca, está al final del túnel y puede ser diagnosticada décadas antes. Ésta división más o menos definida, da oportunidad de predecir, prevenir y tratar la enfermedad. Entonces los pacientes propensos pueden ser diagnosticados con 15 hasta 40 años de anticipación por los datos familiares y el genotipo siguiente:

- Normoglucemia.
- Hiperinsulinemia en ayunas.
- Hipersecreción de insulina después de la prueba de glucosa.



- Triglicéridos plasmáticos en ayunas elevados.
- Obesidad.
- Aumento en la grasa abdominal.

Esto se estudia en pacientes con antecedentes familiares de diabetes, donde las medidas de glucosa e insulina posprandial son útiles en un 80% de 10 a 25 años antes de su manifestación.⁴

2) Patogénesis.

La parte central es el defecto en el metabolismo de los carbohidratos. La concentración de glucosa en sangre dará una respuesta en la secreción de insulina, que inhibirá la glucogenólisis, disminuye la concentración periférica de glucosa y se limita su incremento posprandial. Al estar alterada la respuesta de las células β , hay falta de acción de la insulina y por lo tanto incremento de glucosa en sangre⁴.

De manera natural, hay dos fases en la secreción de insulina, una fase temprana y una tardía, en la temprana la secreción de insulina aumenta y es almacenada en las células β . En la fase tardía se secreta insulina recién producida. En pacientes con intolerancia a la glucosa, en la fase temprana la secreción de insulina posprandial está disminuida y la fase tardía está normal o incrementada. En casos de hiperglucemia moderada (80 a 140 mg/dL) ambas fases están disminuidas⁴.

Hay un conjunto de alteraciones que según Alpízar 2008, que conducen al deterioro de las células β :

- Determinantes genéticos.
- Efectos deletéreos de la hiperglucemia sobre las células β (glucotoxicidad).
- Otras alteraciones metabólicas que ocurren en la enfermedad.



El conjunto de factores como disminución en la secreción de insulina o falta de acción de la insulina da origen a un aumento en la producción hepática de glucosa que aumenta la hiperglucemia, que a su vez se incrementa por la glucosa que no puede introducirse a las células y de manera directa por la disminución de insulina, todos éstos procesos deterioran a las células β provocando un defecto a nivel del receptor lo que aumenta aún más la resistencia a la insulina⁴.

5. Anormalidades metabólicas.

1) Metabolismo anormal de músculo y grasa.

Se mencionó anteriormente la característica sobre la resistencia a la insulina, que se entiende como la menor capacidad que tiene la insulina para ser eficaz en los tejidos destinatarios (particularmente músculo, hígado y grasa). Dicha resistencia aumenta la producción de glucosa por vía hepática contribuyendo a la hiperglucemia diabética y posprandial. Los niveles de receptor de insulina están disminuidos, secundarios quizás a hiperinsulinemia, dicha hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina acelerando en potencia los trastornos relacionados con diabetes, como la aterosclerosis. La obesidad central o visceral, acompaña a la DM2. La masa de adipocitos aumenta la cantidad de ácidos grasos libres circulantes, la cual, sumada a las adipocinas, producen resistencia a la insulina en hígado y músculo estriado, hay un declive en la función de las células β disminuyendo el uso de glucosa por parte del músculo estriado, que estimula al hígado a que sintetice glucosa y, de manera contraria los adipocitos dejan de producir suficiente adipopectina, péptido insulinosensibilizante, que contribuye a la resistencia a la insulina en el hígado¹¹.



2) Trastorno de la secreción de insulina.

La secreción de insulina aumenta en respuesta a la insulinoresistencia con el objetivo de mantener un nivel de glucemia normal, dicha secreción insulínica avanza de leve a moderado. Todavía no es claro el motivo por el cual hay un trastorno de la secreción insulínica, aunque se sabe que hay una segunda falla genética creando el fracaso de las células β , también se sabe que dichas células secretan depósito amiloide, una secreción extracelular patológica y proteínica que rodea las células, provocando su atrofia, provocada por la compresión de dicho depósito³ y se halla en diabéticos crónicos. En los mismos pacientes, la masa de células β disminuye. El trastorno metabólico juega un papel muy importante, de manera paradójica, la hiperglucemia afecta la función de los islotes y empeora aún más la hiperglucemia, llamada toxicosis por glucosa. Los ácidos grasos libres circulantes producen lipotoxicosis empeorando al igual el funcionamiento de los islotes¹¹.

3) Aumento de la producción hepática de glucosa.

La hiperinsulinemia no puede suprimir la gluconeogénesis y la glucosa en sangre aumenta posprandial y en ayunas. La resistencia en tejido adiposo sumado a la obesidad hacen que aumenten los niveles de ácidos grasos libres de los adipocitos y provoque la síntesis de lípidos en el hígado, hepatopatía, lo que ocasiona dislipidemia, situación en la que aumentan los triglicéridos y la lipoproteína de baja densidad (LDL) pero disminuye la lipoproteína de alta densidad (HDL)¹¹.

6. Complicaciones.

El verdadero problema de las complicaciones de la DM2, es que va a afectar diversos sistemas orgánicos que son causa de la morbilidad y mortalidad. Se van a encontrar complicaciones agudas y crónicas.



Complicaciones agudas: Estado hiperosmolar hiperglucémico.

Las manifestaciones clínicas, son en pacientes de edad avanzada con varias semanas de poliuria, pérdida de peso y falta de apetito que termina con confusión mental, letargo ó coma. La exploración física refleja deshidratación severa (que empeora si se obstaculiza su ingesta), hipotensión, taquicardia y trastorno mental. Es precipitada por una patología grave y concurrente, como infarto al miocardio, accidente vascular cerebral (AVC), sepsis ó neumonía, razón por la cual se debe constatar su presencia en estos pacientes. Se agrava por la relativa disminución de la insulina y la deshidratación por el aporte insuficiente de líquidos. La insulina deficiente estimula la gluconeogénesis muscular que al provocar hiperglicemia, se crea osmóticamente una diuresis que disminuye el volumen intravascular que empeora si la administración de líquidos es deficiente. Dicha complicación provoca mortalidad. Si al tratamiento con soluciones hipotónicas se tratan de reponer velozmente los niveles hídricos y hemodinámicos, el estado neurológico puede empeorar. Las complicaciones agudas aparecen en cualquier etapa de la enfermedad¹¹.

Complicaciones crónicas: Su riesgo aumenta con la duración de la hiperglicemia, pudiéndose evidenciar hasta después de veinte años de dicha hiperglicemia. Son el factor etiológico más importante de la DM2 ya que pueden afectar a varios órganos y sistemas. Se dividen en complicaciones vasculares y no vasculares. Las complicaciones crónicas aparecen durante el segundo decenio¹¹.

1.- Las complicaciones vasculares se dividen en dos:

- Microangiopatía.

a) Enfermedades oculares:



-Retinopatía (no proliferativa y proliferativa): Cualquier enfermedad que afecta a la retina y afecta el campo visual.

-Edema de la mácula: Acumulación de líquido en la zona más sensible del ojo, la mácula.

b) Neuropatía: enfermedad que afecta al sistema nervioso periférico, provocando dolor.

-Sensitivas y motoras (mononeuropatías y polineuropatías): Afecta a nervios sensitivos y motores.

-Vegetativas: Afecta al sistema nervioso vegetativo.

c) Nefropatía: enfermedad que afecta al riñón, provocando paulatinamente su disfunción.

- Macroangiopatía: afectadas también por dislipidemias e hipertensión arterial.

a) Arteriopatía coronaria: Estrechamiento de los vasos que irrigan al corazón por aterosclerosis que puede ser prematura y predomina sobre las microangiopatías³.

b) Enfermedad vascular periférica: Afectación de los vasos periféricos.

c) Enfermedad vascular cerebral: Afectación de los vasos que irrigan al encéfalo.

2.- Complicaciones no vasculares comprenden:

- Del tubo digestivo: Como gastroparesia, donde el estómago sufre dificultades para vaciar su contenido ó diarrea una alteración de las heces en su consistencia, fluidez y frecuencia que conlleva una mala absorción de nutrientes.

- Genitourinarias: Tales como uropatías, afectaciones que dañan al sistema urinario y disfunción sexual.

- Infecciosas.

- Dermatológicas



- Cataratas: Afectación por opacidad del cristalino.
- Glaucoma: neuropatía óptica que afecta a las fibras nerviosas de la retina con pérdida progresiva de la visión.
- Enfermedad periodontal: Afectación de los componentes del periodonto que provoca la pérdida progresiva y crónica de los órganos dentarios.

El control de la glucemia no reduce la mortalidad de la enfermedad, pero sí hay mejoría de los valores de los triglicéridos y aumento de las lipoproteínas de alta densidad. Tener un control estricto de la presión arterial reduce significativamente las complicaciones vasculares, micro y macroangiopatías. Reducir la presión arterial a niveles moderados (144/82mmHg) abate riesgo de mortalidad, apoplejía, retinopatías e insuficiencia cardiaca¹¹.

7. Cuadro clínico.

Los pacientes con DM2, generalmente desarrollan la enfermedad después de la tercera década de vida, el 80% de los pacientes generalmente tienen obesidad abdominal, no así en ancianos, puede estar asociada con resistencia a la insulina, hipertensión, enfermedad cardiovascular, dislipidemia ó síndrome de ovario poliquístico e hipertrigliceridemia¹¹.

1) Signos y síntomas.

La DM2 puede tener un periodo prolongado de hiperglicemia sin presentar sintomatologías, por lo cual en el momento del diagnóstico, el enfermo presenta siempre muchas complicaciones, aunque existe sospecha de vulnerabilidad genética en los casos de los trastornos que acompañan a la DM2, debido a que hay pacientes controlados que nunca padecen de nefropatía ó retinopatía¹¹.



El paciente presenta poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, cansancio, debilidad, visión borrosa, cefalalgia, irritabilidad importante, parestesias, infecciones superficiales frecuentes, cicatrización lenta de las heridas cutáneas, las diversas alteraciones metabólicas encontradas se relacionan directamente con hiperglucemia y el estado catabólico del paciente¹¹.

Hipoglucemia:

Ansiedad, presión sanguínea normal o aumentada, aliento con olor normal, respiración estertorosa pero con profundidad y ritmo normales, confusión, incapacidad para concentrarse, piel fría y húmeda, hambre, reflejos hiperactivos, letargo, inicio rápido de los síntomas, pulso rápido, cansancio, debilidad, inestabilidad, problemas de la visión¹⁵.

Hiperglucemia:

Xerostomía, presión sanguínea normal o disminuida, aliento cetónico, respiración profunda y acelerada, piel templada y seca, pérdida del apetito, reflejos normales o deprimidos, letargo, inicio gradual de los síntomas, pulso rápido, normal o filiforme¹⁵.

2) Manifestaciones y complicaciones orales.

Los pacientes en grupos de riesgo no tendrán ninguna manifestación¹⁶.

Aquellos con intolerancia a la glucosa, tendrán manifestaciones iniciales solamente sugestivas que podría significar un diagnóstico temprano¹⁶.

Pacientes diabéticos controlados, presentarán sensibilidad, cambios en mucosas, susceptibilidad infecciosa, alteraciones de reparación y periodontitis.



Pacientes diabéticos no controlados, presentarán enfermedad periodontal severa¹⁶.

Las manifestaciones y complicaciones orales son:

-Alteraciones reparativas y regenerativas: Retraso en la cicatrización, susceptibilidad a infecciones¹⁶. Baja proliferación de células locales¹².

-Atrofia mucosa: Con adelgazamiento y eritema de las mucosas lo que las hace más sensibles al manejo, manifestándose como dolor, disgeusia y pirosis, el verse afectada la velocidad de duplicación celular, la desepitelización es lenta, y favorece la retención microbiana.¹³

- Riesgo infeccioso: Las mismas características sobre la cobertura epitelial, la hacen sensible a la adherencia microbiana, favoreciendo la candidiasis, estomatitis infecciosas ó mucormicosis¹² (más rara), infecciones de tipo piógeno, de origen bucal ó periodontal¹³.

-Riesgo de sangrado: Posquirúrgico, la hiperglicemia produce hipercoagulabilidad y ésta, respuestas fibrinolíticas exageradas, lo que puede causar sangrados posoperatorios por disolución exagerada de coágulos, aparece en los primeros días de la intervención (segundo al tercer día)¹³.

-Hiposalivación: Es conocido que las glándulas salivales consumen una alta cantidad de energía, motivo por el cual, se presenta disminución en su secreción, que a su vez irritará la mucosa por falta de lubricación, razón que se manifiesta como queilitis angular y lengua fisurada. Baja la protección enzimática y el barrido mecánico, que favorece la presencia de caries, se observa entonces un mayor acumulo de placa dentobacteriana que aumenta la severidad de la enfermedad periodontal¹³.

También se debe a la poliuria que disminuye el líquido extracelular y se reduce el flujo saliva¹².

-Disestesias: Se dan cambios en la sensación normal por causas químicas (alimentos y sus residuos), microbianas y físicas (fricción), que sumado a la atrofia de la mucosa, neuropatía y angiopatía lleva a la presencia de dolor, pirosis, hormigueo, entumecimiento, disgeusia y parestesia¹⁶.

-Enfermedad periodontal magnificada y progresiva: Hay presencia de abscesos periodontales repetitivos o múltiples, pérdida de hueso alveolar y agudizaciones piógenas de bolsas periodontales. El tiempo de padecimiento de la enfermedad es proporcional a la severidad de la enfermedad periodontal y el daño acumulado.¹⁶

-Caries e hipoplasia: Al exponerse la superficie dental por hiposalivación, hay mayor fragilidad y exposición a caries, que sumado a que la DM2 la padecen los adultos y con una dieta con ingesta calórica continua, el problema es aún mayor¹⁶.

3) Exámenes complementarios.

El examen que va a ser solicitado al paciente va a depender del propósito ó de la acción a realizar, ya sea para diagnóstico ó control/vigilancia (Cuadro 2 y 3):

- Pacientes sospechosos ó de grupos de riesgo, repetir cada seis meses ó cada año: Glucosa dos horas posprandial¹⁵.
- Pacientes diabéticos: para conocer el control del paciente, ó en casos de labilidad: Hemoglobina glucosilada (mide la concentración de glucosa en los eritrocitos) bajo la siguiente interpretación¹⁶:



UNAM

Pésimo control	>18%
Zona de peligro	14 a 18%
Falla en el control	12 a 18%
Buen control	10 a 12%
Excelente control	8 a 10%
Normal	6 a 8%
Hipoglucemia	<6%

Dichos porcentajes también pueden variar por anemia, alcohol, antibióticos y aspirina¹⁶.

Los exámenes de glucosa en ayunas y curva de tolerancia a la glucosa no tienen utilidad para el odontólogo, aunque se menciona que la única aplicación debatible del examen único de glucosa en sangre es su empleo prequirúrgico inmediato, que puede realizarse en el sillón dental con algún glucómetro. Cifras mayores a 180mg/dl exponen a hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria y presentarse hemorragias tardías. Ante cifras mayores, el tratamiento debe posponerse¹⁶.

8. Tratamiento médico.

En las primeras fases se controla con dieta y ejercicio físico. Cuando el proceso avanza los pacientes requieren de hipoglucemiantes orales, si dejan de producir su efecto, se trata entonces con insulina³.

Los distintos enfoques que se le dan al tratamiento son insulino terapia intensiva, control glucémico intensivo y "control estricto", aunque se prefiere mencionar atención integral, pues no basta con la disminución de la hiperglucemia¹¹.

Entre las estrategias farmacológicas usadas para el tratamiento de la DM2 están los hipoglucemiantes orales, insulina y otros fármacos que mejoran el control glucémico. Cualquier fármaco que reduzca la hiperglicemia va a



aminorar la "toxicidad por glucosa", aunque de cualquier manera es una enfermedad que al final requiere un tratamiento de múltiples fármacos y a menudo insulina¹¹.

El hecho de que el paciente diabético esté bien controlado, no previene las consecuencias de la enfermedad, pero sí las retrasa¹⁶.

1) Consideraciones médicas.

El paciente siempre va a requerir de interconsulta, incluyen al médico de atención general, endocrinólogo y un nutriólogo de entrada, además de los especialistas que traten las complicaciones de la DM2, pero aún más importante es su entusiasmo e ímpetu para colaborar con todo el tratamiento de manera óptima¹¹.

2) Agentes hipoglucemiantes orales. Precaución e interacciones en el consultorio dental.

Respecto a la farmacología utilizada por el paciente con DM2, se hará mención sobre las advertencias/precauciones y contraindicaciones relacionadas con la farmacoterapia concomitante, que podrían alterar los niveles de glucosa en sangre con los siguientes hipoglucemiantes orales:

a. Clorpropamida (Diabinese): Puede haber pérdida del control de la glucemia a causa del estrés en casos de fiebre, trauma, infección o cirugía¹⁶

Contraindicaciones/precauciones: infecciones, intervenciones quirúrgicas¹².

b. Glipizida (Glucotrol): Puede haber pérdida del control de la glucemia a causa del estrés en casos de fiebre, trauma, infección o cirugía, por lo que podría requerirse de insulina¹⁶.

Contraindicaciones/precauciones: aumentan su efecto hipoglucemiante el alcohol, biguanidas, captoprilo, cimetidina, cloranfenicol, enalapril, fenilbutazona, guanetidina, hidróxido de magnesio, indometacina, inhibidores



de la MAO, insulina, litio, mebendazol, metildopa, miconazol, oxitetraciclina, sulfpirazona, sulfonamidas, salicilatos, naproxen, oxifenbutazona y cualquier antiinflamatorio no esteroide (AINE) debido a la competencia por la unión a proteínas plasmáticas con los hipoglucemiantes. Además, si hay consumo de alcohol, se crea efecto disulfirámico¹².

Disminuyen el efecto hipoglucemiante: la adrenalina, anticonceptivos orales, estrógenos, fenitoína, fenotiazinas, glucocorticoides, hormonas tiroideas, medroxiprogesterona, tiazidas¹².

c. Hidrocloruro de metformina/Maleato de glitazona (Avandamet).

Contraindicaciones/precauciones: Pérdida del control de glucosa en sangre a causa del estrés y ante cualquier procedimiento quirúrgico (por la restricción en la ingesta de alimentos), se puede requerir insulina¹⁶.

Diversos medicamentos aumentan sus concentraciones séricas como cimetidina, nifedipina, ranitidina, trimetoprim¹².

En casos de cirugía oral y maxilofacial, que son asociados con una restricción alimenticia, se requiere de interconsulta médica y que la dosis de metformina sea suspendida temporalmente con aprobación de su médico¹³.

d. Nateglinida (Starlix).

Contraindicaciones/precauciones: Pérdida transitoria del control de glucosa por cirugía, fiebre e infección, se puede requerir de insulina¹⁷.

Pueden aumentar su efecto hipoglucemiante los AINE, los inhibidores de la MAO y bloqueadores β adrenérgicos¹².

Disminuyen su efecto tiazidas, corticoesteroides, simpaticomiméticos y tiroideos¹².

e. Clorhidrato de pioglitazona (Actos).

Contraindicaciones/precauciones: Su administración concomitante con cloranfenicol, parece reducir su biotransformación¹².



f. Repaglinida (Prandin).

Contraindicaciones/precauciones: Pérdida del control de glucosa en sangre a causa del estrés, usarla con precaución (fiebre, trauma, infección, cirugía) que requiere entonces de tratamiento con insulina¹⁹.

Fármacos que aumentan la concentración de hipoglucemiantes con riesgo de hipoglucemia son: cetoconazol, miconazol eritromicina, claritromicina y gemfibrozilo. Fármacos que aumentan su metabolismo y por lo tanto su excreción, son fenitoína, rifampizina y carbamazepina¹².

g. Tolazamida (Tolinase).

Contraindicaciones/precauciones: Pérdida del control de glucemia por causas secundarias (fiebre, trauma, infecciones, cirugía ó estrés)

Aumenta el efecto hipoglucemiante si se mezcla con antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos, ketoconazol y miconazol¹³.

Al contrario disminuye el efecto hipoglucemiante, si se mezcla con corticoesteroides, simpaticomiméticos (epinefrina)¹³.

9. Prevalencia de DM2.

1) Casos en México.

Es una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta con mucha frecuencia en la población mundial al grado de ser considerada una pandemia con tendencia ascendente³. En el 2008 se estimaba por la OMS que había 140 millones de personas diabéticas, esperando que la cifra aumente a más del doble en 25 años, con un aumento del 40% en países desarrollados y 70% en subdesarrollados².

En México constituye uno de los problemas más importantes de salud pública con características de epidemia, se prevé que para el 2025 alcance



11.7 millones y ocupe el séptimo lugar en frecuencia. Según la ENEC (Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas) realizada en 1993 por la SS la prevalencia fue de 7.2% ocupando el 4º lugar en causas de mortalidad. En 2008 diversos estudios arrojaron una prevalencia de 0-9.8%, 180 000 casos nuevos y 36 000 defunciones⁴. Actualmente afecta al 8% de la población mayor de 20 años y 1:4 personas mayores de 50 años padece la enfermedad¹⁴.

La prevalencia de diabetes gestacional en México es variable, pueden encontrarse cifras que van de 0.15 a 12.3%⁴.

Al poder predecir que las cifras de la enfermedad irán en aumento, la probabilidad de que el cirujano dentista atienda a éstos pacientes, es muy alta.

10. Importancia.

1) Niños.

La edad de detección de la DM2 va disminuyendo en varios grupos étnicos, así como un notorio incremento en niños y adolescentes con sobrepeso¹¹. La afectación de la diabetes en caso de la hiposalivación generada, antes mencionada, provoca una mayor incidencia de defectos hipoplásicos en el esmalte al estar expuesta y ser más frágil y sensible, se altera entonces su formación así como la erupción dental por efectos de la hiperglucemia en etapas del desarrollo dental de los niños y adolescentes¹⁶.

La hiperglicemia provoca efectos sobre la formación y calcificación de la matriz del esmalte¹⁵.

2) Embarazadas.

Casos de madres que hayan tenido bebés de más de 4.5 kg de peso o varios abortos espontáneos deben ser estudiados una vez al año. Aunque los



anticonceptivos orales no están contraindicados, se han observado efectos adversos en la progresión de las complicaciones de la enfermedad¹⁵. La prevalencia de diabetes gestacional en México en el año 2008 según Alpízar era de 0.15 a 12.3%⁴.

11. Manejo en el tratamiento dental.

1) Modificaciones del plan de tratamiento.

Debemos asegurarnos que el paciente está siguiendo su tratamiento farmacológico y estilo de vida, de no ser así, debemos remitir al paciente con su médico para la revaloración de su caso, incluidos los pacientes que tengan un mal manejo de la enfermedad¹⁶.

Motivar al paciente y asegurarnos de que se autoevalúe con glucómetro, indicando que sea con mayor frecuencia en aquellos pacientes con tratamiento de insulina. Los pacientes que consumen hipoglucemiantes orales, requieren de la autoevaluación para constatar que la relación fármaco-glucemia, sea eficaz para lo cual, bastan máximo 2 evaluaciones al día ya que en pacientes con DM2, la variación de la glucemia es menor¹¹.

Siempre será fundamental conocer datos como¹⁶.

- Exámenes complementarios, como la prueba sanguínea de hemoglobina glucosilada, que nos dará información de hasta 45 días previos al análisis.
- Antigüedad de la enfermedad.
- Labilidad ó riesgos de descompensación.
- Nivel del compromiso con el tratamiento.
- Identificar cifras individualizadas de glucemia.
- Conocer las complicaciones de la enfermedad en otros órganos y sistemas.



2) Sugerencias y recomendaciones durante la consulta¹⁶.

- Que el paciente no acuda en ayunas: en caso de descompensación (ansiedad, sudoración, cambios cardiovasculares y hambre) proveer al paciente de glucosa vía oral (té, jugos) ó parenteral (glucosa I.V.), si existe pérdida de consciencia, ante tal situación, se deberá trasladar al paciente al hospital. Algunos pacientes, confundiendo la anestesia local con la general, no comen, y al seguir aplicándose el hipoglucemiante ó la insulina sin haber ingerido alimentos, provocarán un descenso a valores subnormales de glucosa sanguínea.
- Ante cualquier tratamiento dental, el paciente deberá estar controlado: especialmente para manipulaciones quirúrgicas, pues no sólo está expuesto el paciente a descompensaciones metabólicas, sino a complicaciones por una deficiente y retardada reparación, infección y sangrado secundario por defectos de la herida, comprometiendo el pronóstico del paciente, aunque si se trata de una emergencia las cifras menores a 180mg/dl nos dan un margen de seguridad en cuanto al sangrado.
- Dar consultas matutinas pues el paciente tiene una capacidad adaptativa mayor tanto física como emocional, así como brindar en todo momento un ambiente de tranquilidad para preservar la seguridad del paciente.
- Dar el mínimo número de consultas y realizar el mayor número de actividades sin ocasionar estrés.
- Ante infecciones piógenas, el tratamiento deberá aconsejarse local y sistémico con antimicrobianos.
- Se harán manipulaciones y tratamientos hasta asegurar el estado sano de la pulpa y el periodonto (igual que en cualquier paciente).
- No descuidar en ningún momento los estándares de higiene y alta calidad.



3) Consideraciones farmacológicas.

Según Castellanos, en pacientes bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas debe evitarse el uso de barbitúricos, fenilbutazona y otros AINE, salicilatos y acetaminofén, sulfonamidas, cloranfenicol y bloqueadores β como el propanolol y antiginosos como probenecid, ya que potencializan el efecto hipoglucemiante¹⁶.

Los fármacos que provocan el aumento de glucosa y hacen ineficientes a los hipoglucemiantes son tiacidas y otros diuréticos, corticoesteroides, fenotiacinas, hormonas tiroideas, anticonceptivos orales y estrógenos, fenitoína, ácido nicotínico, simpaticomiméticos, isoniacida e interferón α .

En estos casos, evitar el fármaco ó hacer modificaciones al hipoglucemiante¹⁶.



II. ANTIBIÓTICOS.

1. Definición.

La palabra “antibiótico” se aplica en el léxico médico común para hacer referencia a cualquier agente natural, semisintético o sintético que mate o inhiba microorganismos, específicamente en la fase de crecimiento bacteriano, sin dañar a la célula huésped. Sin embargo hay que distinguir este uso común del reconocido científicamente, ya que un antibiótico es un antimicrobiano que a diluciones altas mata o inhibe microorganismos y se distingue de los antimicrobianos sintéticos, porque se obtiene de otro microorganismo. Ejemplo de antibiótico: la penicilina¹⁴.

2. Clasificación.

Los antibióticos pueden clasificarse de varias maneras, una de ellas en:

- Bactericidas: destruyen al microorganismo infectante de manera directa¹⁷.
- Bacteriostáticos: inhiben la proliferación bacteriana al interferir en un proceso metabólico esencial de las bacterias¹⁷.

Otra clasificación es de acuerdo a la estructura bacteriana que atacan:

Al clasificar a los antibióticos de maneras más específicas podemos observar otras muchas formas por ejemplo, según su estructura química (β -lactámicos, aminoglucósidos, macrólidos), o actividad contra tipos particulares de microorganismos (bacterias, hongos, virus)¹⁷.



3. Mecanismo de acción.

Antibióticos más utilizados en odontología.

- ✓ Penicilina y cefalosporinas.

Su mecanismo de acción es bactericida, son “ β -lactámicos”, destruyen las bacterias mediante la inhibición de las enzimas bacterianas específicas (transpeptidación o enlaces cruzados¹⁷) que se necesitan para la formación de la pared celular bacteriana¹². Otros grupos los medicamentos utilizados son:

Nombre	Características	Usos
Amoxicilina	Niveles séricos más altos que la ampicilina. Rápida absorción estomacal. Penetra en líquido gingival crevicular. Se hidroliza por β -lactamasa ¹⁷ .	Antibiótico profiláctico para endocarditis infecciosa, infecciones tardías de prótesis articulares, uso posterior a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo ¹⁷ .
Amoxicilina/ clavulánico	Resistente a amplia gama de β -lactamasa. Penetra en el líquido crevicular.	Antibiótico profiláctico para prevenir infecciones tardías de prótesis articulares posteriores a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo. Tiene excelente actividad frente a muchas bacterias bucales ¹⁷ .
Ampicilina	Actividad amplio espectro frente a bacterias grampositivas y gramnegativas. Menos estable en presencia de ácido gástrico, se absorbe bien en el estómago. Sensible a β -lactamasa.	Amplio es Administración IM o IV.



✓ Macrólidos.

Antibióticos con una estructura lactona macrocíclica¹⁷, su mecanismo de acción es inhibir la síntesis protéica bacteriana al unirse en forma irreversible a las subunidades ribosómicas 50S de las bacterias sensibles inhibiendo la traslocación de la síntesis protéica. Generalmente se consideran bacteriostáticos aunque en dosis altas pueden ser microbicidas¹⁷.

Macrólidos más utilizados en odontología:

Nombre	Características	Usos
Azitromicina	Amplio espectro frente a bacterias grampositivas y gramnegativas. Dosis única diaria.	Infecciones de leves a moderadas en pacientes mayores a 16 años. Antibiótico profiláctico alternativo para pacientes alérgicos a penicilina. Alternativa para infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes sensibles a la penicilina.
Claritromicina	Activa frente a bacterias grampositivas y numerosas gramnegativas.	Tratamiento de infecciones respiratorias leve a moderadas o infecciones no complicadas de la piel. Antibiótico profiláctico en pacientes que no son sensibles a la penicilina. Alternativa para infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes no sensibles a la penicilina.



Eritromicina base	Activa frente a bacterias grampositivas, particularmente cocos grampositivos. Actividad limitada en bacterias gramnegativas. Niveles séricos irregulares e impredecibles. Administración en ayunas.	Tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores, de la piel y los tejidos blandos, de leve a moderada gravedad. Alternativa para infecciones causadas por cocos grampositivos.
-------------------	---	---

✓ Tetraciclinas.

Fármacos bacteriostáticos cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica en bacterias sensibles al unirse a la subunidad ribosómica 30S e impedir la incorporación de aminoácidos a la cadena peptídica que se va formando. En concentraciones elevadas tienen potencial bactericida y pueden inhibir la síntesis proteica en las células de los mamíferos.

Las tetraciclinas más utilizadas en odontología son:

Nombre	Características	Usos
Doxiciclina	Mismas características a tetraciclina.	Tratamiento coadyuvante de la periodontitis juvenil y del adulto. Tratamiento de gingivitis ulcerosa necrosante aguda y abscesos dentales. Fármaco alternativo a las penicilinas en el tratamiento de actinomicosis y otras infecciones bucales.
Clorhidrato de minociclina	Mismas características que la tetraciclina. Se absorbe mejor y	Similar a doxiciclina.



	alcanza niveles séricos mayores. Más lipofílica que la doxiciclina y de mejor penetración a los tejidos.	
Clorhidrato de tetraciclina	Antibiótico de amplio espectro con actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, micoplasmas, infecciones por rickettsias y clamidias.	Similar a doxiciclina.

✓ Clindamicina.

Es un derivado semisintético de la lincomicina bacteriostático que inhibe la síntesis proteica bacteriana al unirse a la subunidad 50S del ribosoma en organismos sensibles. En concentraciones más elevadas, la clindamicina puede ser bactericida. Todas las bacterias aerobias gramnegativas presentan resistencia.

Nombre	Características	Usos
Clindamicina	Activo frente a la mayoría de las bacterias grampositivas, incluidas muchas de las especies de estafilococos y estreptococos. Excelente actividad frente a bacterias anaerobias grampositivas y gramnegativas.	Tratamiento de infecciones severas causadas por bacterias anaerobias. Coadyuvante en el tratamiento de periodontitis refractaria en adultos. Coadyuvante en el tratamiento de osteomielitis crónica y aguda causada por estafilococos. Alternativa a la penicilina y eritromicina para tratamiento de infecciones orofaciales.



		Antibiótico profiláctico alternativo en pacientes alérgicos a la penicilina y que no pueden tomar medicación oral.
--	--	--

✓ Metronidazol.

Bactericida de bacterias anaerobias obligadas de la cavidad bucal, tracto intestinal y el aparato genital femenino. Inhibe la síntesis de ADN; también modifica la inmunidad mediada por células, y de ese modo normaliza excesivas reacciones inmunes.

Nombre	Características	Usos
Metronidazol	Actividad antibacteriana frente a todos los cocos anaerobios y bacilos gramnegativos y grampositivos productores de esporas. Los bacilos grampositivos no formadores de esporas con frecuencia son resistentes, al igual que la mayoría de las bacterias facultativas.	Indicado en el tratamiento de triomoniasis, amebiasis y giardiasis, así como en diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas. Indicado en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas de la cavidad bucal, el tubo digestivo y el aparato genital femenino. Se emplea como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis.

✓ Quinolonas.

Son un grupo de derivados sintéticos de la 1-8 naftiridina que no se relacionan químicamente con ningún otro agente antibacteriano. Su



mecanismo de acción es bactericida, inhibiendo la síntesis de ADN. Pueden clasificarse en quinolonas de primera generación como el ácido nalidíxico, y fluoroquinolonas como la ciprofloxacina y levofloxacina. Presentan actividad frente a un gran rango de bacterias grampositivas y gramnegativas.

Nombre	Características	Usos
Ciprofloxacina y levofloxacina	Bactericida, amplio espectro frente grampositivas y gramnegativas. Inactiva frente a la mayoría de las bacterias anaerobias.	Tratamiento del aparato respiratorio inferior, piel, huesos y articulaciones, vías urinarias y diarrea infecciosa. Se usa en combinación con metronidazon en el tratamiento de periodontitis asociada con <i>actinobacillus actinomycetemcomitans</i> .

4. Profilaxis en el paciente diabético¹⁶.

Los principios de la profilaxis antibiótica están bien establecidos para la cirugía oral y maxilofacial¹⁸.

1.- El procedimiento quirúrgico conlleva un riesgo postoperatorio significativo de infección: Factores que incrementan el riesgo de una infección son la edad, estado nutricional, naturaleza de la enfermedad, presencia de tejido necrótico, disminución del riego sanguíneo y contaminación de la herida que por tener comunicación con boca, son limpias-contaminadas (heridas que no son resultado de traumatismo no inflamación pero que tienen comunicación con cavidad oral), dichas heridas requieren profilaxis antibiótica preoperatoria, tienen un riesgo de infección del 5%-15%¹⁴. En heridas contaminadas (heridas traumáticas que tienen comunicación con cavidad oral) se requiere profilaxis antibiótica antes y después de la intervención, tienen un riesgo de infección de 15% a 25%,¹⁴ lo mismo aplica para heridas



sucias (heridas ya infectadas), las cuales poseen un riesgo de infección de 40% al 60%¹⁴. La decisión de no usar antibióticos o usarlos en profilaxis preoperatoria estará basado siempre en que el paciente tenga factores de riesgo que comprometan la respuesta inmunológica, dichos factores de riesgo incluyen diabetes mal controlada, uremia y enfermedad renal terminal, alcoholismo severo, enfermedades inmunosupresoras (tales como leucemia, linfoma, o neoplasia maligna) y el uso de fármacos inmunosupresores. En dichos factores, existe la posibilidad de recontaminación durante el periodo postoperatorio, por lo cual, también está indicada la profilaxis postoperatoria¹⁸.

Caso contrario será en una herida limpia sin riesgo de infección, donde no habrá necesidad de profilaxis antibiótica.

2.- Seleccionar el antibiótico correcto: está determinado por la efectividad contra los microorganismos patógenos más frecuentemente ubicados en el sitio quirúrgico, mas no tratar de eliminar toda la flora oral. Los microorganismos más comúnmente encontrados son *Streptococcus*, cocos anaeróbicos gram-positivos y bacilos gram-negativos y si existe comunicación con el seno o cavidad nasal, también se encontrará *Haemophilus influenzae*, dipteroides y peptoestreptococos, si la piel está involucrada, considerar la presencia de *Staphylococcus aureus* y epidermidis. Además el antibiótico no deberá ser tóxico y relativamente no alergénico, bactericida, capaz de alcanzar dosis terapéuticas en los tejidos y una vida media larga el antibiótico que reúne estas características es la penicilina. En caso de que exista comunicación con la piel, se preferirá una cefalosporina de primera generación como cefazolina, por su efectividad contra *Staphylococcus*¹⁸.

3.- Que el antibiótico sea administrado apropiadamente: por más efectivo que sea el antibiótico, si no es administrado apropiadamente, será inútil su



prescripción. En caso de que el paciente sea sano, el antibiótico deberá ser administrado vía intravenosa ó intramuscular dentro de los 30 minutos antes de la incisión en el doble de la dosis terapéutica. Para penicilina, la dosis son 2 millones de U y para cefazolina 1 g, dicha dosis cubre 4 horas, si la intervención se prolonga más tiempo, se podrá redosificar a las 4 horas siguientes hasta concluir la intervención. En pacientes comprometidos sistémicamente o inmunosuprimidos, la dosis se prolongará hasta que en la herida haya un sellado biológico, pero no hay información sobre cuánto tiempo puede prolongarse el tratamiento ni de si previene efectivamente una infección, razón por la cual se podría crear resistencia bacteriana o alguna superinfección. En una incisión de primera intención, la administración no debe pasar las 48 horas, en una de segunda intención deberá durar de 3-5 días, tiempo en el cual, la herida habrá sellado¹⁸.

4.- No confiar solamente en la profilaxis antibiótica para prevenir infecciones postoperatorias: El objetivo de la profilaxis es la protección durante e inmediatamente después de la intervención quirúrgica, en caso de una cirugía contaminada, el tratamiento seguirá de 5 a 10 días en el postoperatorio¹⁴. Para prevenir una infección postquirúrgica, deberá ponerse atención en la técnica quirúrgica y a los cuidados postoperatorios, limpiar la zona antes de la intervención, tener apego a la esterilización del instrumental, evitar traumatizar los tejidos y minimizar el tiempo operatorio, ya que cada hora aumenta el riesgo de infección. El uso de drenaje especialmente abierto incrementa el riesgo, tatar de usar drenaje cerrado y retirarlo en cuanto sea posible. Todos éstos cuidados mejoran la efectividad del antibiótico¹⁹.

La indicación profiláctica en odontología aún está en discusión. Es preferible combatir una infección establecida con ayuda de un antibiograma, que introducir antibióticos que puedan alterar la flora oral del paciente diabético y “exponer” al dentista ante cepas microbianas atípicas, en caso de que se



presenten infecciones secundarias. La opción del uso de antibiótico es opcional, los antibióticos se usarán en caso de infección oral aguda, con un previo antibiograma¹³.

Según Espinosa no hay evidencia científica que sustente el uso de profilaxis antibiótica en pacientes diabéticos que estén bajo control, si el paciente es sometido a una cirugía que no sea complicada, sin embargo, la antibioticoterapia profiláctica para pacientes comprometidos sistémicamente se recomienda ampliamente.

Sólo en casos de urgencia quirúrgica, se tratará con 2g de amoxicilina una hora antes del tratamiento, toda infección, sin importar el nivel de glucemia, deberán tratarse de manera agresiva en el paciente con DM2, ya que hay una mayor predisposición en el acúmulo de bacterias porque el líquido crevicular tiene una gran cantidad de glucosa, lo que da el ambiente nutricionalmente perfecto para la placa dentobacteriana¹⁴.

El uso de terapia antibiótica luego de una extracción, incluida la remoción quirúrgica del tercer molar en pacientes sanos sigue en controversia. En pacientes inmunocomprometidos, se recomienda la profilaxis antes de la cirugía¹⁶, en especial agentes con una alta penetración en el sitio de extracción y con una fuerte actividad antimicrobiana, deben ser elegidos. La penicilina debe ser considerada de primera opción ante una infección, se recomienda su administración de 30 a 60 minutos antes del procedimiento quirúrgico para asegurar un óptimo logro del efecto profiláctico¹⁹.

Podría haber un riesgo inherente al uso de profilaxis antibiótica, como reacciones alérgicas, emergencia de bacterias resistentes, interacciones medicamentosas y superinfecciones¹⁸.

En pacientes sanos, el uso de profilaxis antibiótica preoperatoria se hará solamente cuando la intervención se considere séptica y contaminada y cuando exista posibilidad de infección¹⁴.



1) Tratamiento dental del paciente con DM2 e infección oral aguda¹⁵.

1. En pacientes con diabetes lábil (difícil de controlar con altas dosis de insulina) pueden requerir hospitalización durante el tratamiento de una infección, en caso de que ésta sea severa. En el consultorio se debe realizar un cultivo del área afectada para hacer pruebas de sensibilidad a antibióticos. En caso de que el paciente no use insulina, puede necesitar un tratamiento para la diabetes más agresivo, como la insulina, durante el periodo de infección acompañado de:
 - a) Obtención del cultivo y enviarlo a pruebas.
 - b) Iniciar tratamiento con penicilina.
 - c) Si la respuesta a la penicilina es mala, se puede elegir un antibiótico más eficaz en función de los resultados de las pruebas de sensibilidad.
2. Tratar la infección mediante métodos convencionales:
 - a) Enjuagues templados antes de iniciar la cirugía: Clorhexidina al 0.12% o timol o antisépticos tópicos a base de iodóforos.
 - b) Incisión y drenaje.
 - c) Extracción ó cirugía (eliminar el factor etiológico).
 - d) Antibióticos empíricos¹⁴.
 - e) Revaloración.

2) Aplicaciones específicas en cirugía oral (Cuadro4).

a) Exodoncia y cirugía dentoalveolar.

Es innecesario el uso de profilaxis antibiótica para la mayoría de estas intervenciones a menos que haya factores de riesgo ó comunicación con seno maxilar o cavidad nasal. Si hay previa infección del área, no se dará profilaxis antibiótica, sino antibióticos a dosis terapéuticas¹⁸.



b) Cirugía de tercer molar impactado.

El hecho de mandar de manera rutinaria antibióticos después de hacer cirugía de tercer molar no tiene el propósito profiláctico, que es, tener la más alta concentración posible de antibiótico al momento de la intervención, cuando la herida está expuesta a las bacterias intraorales. Las infecciones que se han llegado a presentar, luego de la cirugía de tercer molar impactado, podrían ser osteítis alveolar (alveolo seco) o infección de espacios faciales (baja incidencia), aún si hay profilaxis antibiótica antes o después de la intervención, por lo cual no vale la pena prescribir la profilaxis antibiótica, a menos que existan factores de riesgo en el paciente, en cuyos casos se hará la prescripción antes de la cirugía y durante 3 a 5 días después¹⁸.

c) Implantes dentales.

En un estudio se confirmó que al administrar penicilina preoperatoria a la intervención en dosis altas, se tuvieron menos casos fallidos¹⁸.

d) Trauma en tejidos blandos.

No se requiere profilaxis antibiótica en lesiones de encía, lengua ó mucosa oral, ya que dichas heridas, aunque sean contaminadas, sanan sin infección, incluidas las laceraciones extraorales, pero en heridas extraorales que tengan comunicación con boca, como una herida de bala, una mordida caen en la categoría de heridas limpias-contaminadas ó contaminadas en cuyos casos, como ya se mencionó, se mandará profilaxis antibiótica, Si las heridas están muy contaminadas, también se mandará antibiótico postoperatorio¹⁸.

La penicilina y clindamicina han demostrado resultados positivos en el tratamiento de infecciones odontogénicas, la clindamicina se distribuye bien en casi todos los tejidos del organismo alcanzando adecuadas



concentraciones en hueso, en caso de alergia, podría elegirse la eritromicina, aunque no tiene efecto sobre microorganismos anaerobios, lo que si sucede con macrólidos nuevos como la azitromicina y claritromicina en casos de infecciones moderadas¹⁴.



III. Anestésicos.

1.- Definición.

Son los fármacos ó sustancias químicas más utilizados en odontología, son básiés débiles, que bloquean la conducción nerviosa de manera específica, temporal y reversible, sin afectar la consciencia del paciente. Son anfifílicas, se diluyen en medio acuoso y lipídico, constan, de una cadena hidrofílica (amina secundaria o terciaria), una cadena intermedia (éster, amida u otros) y una lipofílica (anillo aromático)³.

El anestésico local ideal debe ser potente y eficaz a bajas concentraciones, producir anestesia de acción rápida, no producir reacciones de alergia, no ser tóxico ya que se absorbe hacia la circulación desde su sitio de aplicación, estable en solución, con amplia fecha de caducidad, compatible con vasoconstrictores, fácilmente esterilizable, no crear hábitos, no ser teratógeno ni crear riesgo durante el embarazo y con una vía fácil y rápida de excreción²⁰.

Los vasoconstrictores, retardan la absorción sistémica del anestésico en la zona de punción, aumentando la duración y profundidad de la anestesia, a la vez que disminuye el sangrado¹².

2.- Clasificación.

Su cadena intermedia, permite clasificar a los anestésicos locales en ésteres y amidas dependiendo de su estructura química. Se encuentran en combinación con y sin vasoconstrictor.

a) Ésteres: Son los anestésicos más alérgicos, se metabolizan en el plasma por la esterasa y en parte en el hígado, proporcionan un tiempo de



anestesia corto con menor efecto de analgesia y no se usan en odontología a excepción de la benzocaína de uso tópico previo a la infiltración y entonces tenemos¹⁴:

- Cocaína.
- Procaína.
- Tetracaína.
- Benzocaína.

b) Amidas: Se metabolizan en el hígado, aunque la prilocaína en parte es en riñón. Formados por un grupo hidrófilo, un grupo amina que le da hidrosolubilidad y la velocidad de metabolización más un grupo aromático que le proporciona la liposolubilidad y unión a proteínas plasmáticas, lo que le da potencia. Son más eficaces en la anestesia oral, ofrecen un riesgo significativamente menor de producir alergias, pero un riesgo mayor de toxicidad sistémica, relacionadas con la dosis suministrada, que se reduce con una técnica anestésica bien empleada. Ofrecen un menor riesgo general y mayores beneficios clínicos, por eso son más utilizados en odontología:

- Lidocaína.
- Bupivacaína.
- Mepivacaína.
- Prilocaína.
- Etidocaína
- Ropivacaína.
- Articaína

Selección del anestésico.

Se basa en cuatro criterios:

a) Duración de la intervención: los hay de acción breve, intermedia y prolongada. En la mayoría de las situaciones clínicas resulta adecuada una



fórmula de acción intermedia que dan hasta 70 minutos de anestesia como articaína al 4% con 1:100 000/1:200 000 de epinefrina, lidocaína al 2% con 1:50 000/1: 100 000 de epinefrina, mepivacaína al 2% con 1:200 000 de levonordefrina y prilocaína al 4% con 1:200 000 de epinefrina (Ésta no se encuentra en el mercado mexicano)^{17, 20}.

b) Hemostasia: Generalmente se administra lidocaína al 2% con epinefrina, y de manera más efectiva 1:100 000 que 1:50 000¹⁹.

c) Control del dolor postquirúrgico: Bupivacaína ayuda al paciente a aliviar el dolor las siguientes ocho horas¹⁹ Aunque es más recomendable el uso de analgésicos, pues la bupivacaína es cardiotoxica¹⁴.

d) Contraindicaciones: Sólo en caso de alergia comprobada, se debe evitar el uso de anestésicos que asemejen químicamente al alérgeno, la lidocaína asemeja a la prilocaína, mientras que la mepivacaína se asemeja a la bupivacaína. Si el alérgeno es el conservador sulfito, se elegirán mepivacaína al 3% y prilocaína al 4% sin vasoconstrictor, ya que no contienen sulfitos. Los mismos se emplean si no puede colocarse epinefrina y levonordefrina.¹⁹

3.- Mecanismo de acción.

Su función radica en crear un bloqueo temporal de la terminal nerviosa sobre cualquier parte de ésta, para interrumpir el impulso nervioso y provocar la pérdida de la sensibilidad sin la pérdida de consciencia como los anestésicos generales. Se da al bloquear los canales de sodio-potasio, ocupado por el anestésico local, e impidiendo el intercambio de dichas moléculas, en el que el sodio entra y el potasio sale, interrumpiendo así la generación y conducción del impulso predominantemente sensitivo con reducción del tono



muscular.¹⁴ Todo esto se realiza antes de que el anestésico se absorba en el torrente sanguíneo²⁰.

Existe el bloqueo tópico, por infiltración, regional, raquídeo, epidural, peridural, extradural e intravenoso.

-Dosis máximas recomendadas.

Las dosis máximas varían de acuerdo al estado de salud del paciente, se resume en los cuadros, dosis máximas de anestésico y vasoconstrictor¹⁴.

4. Interacción con DM2¹⁶.

Por la diabetes misma, no hay restricciones en la elección anestésica para procedimientos bucales¹⁶, aunque sería conveniente la elección del vasoconstrictor adrenérgico en los casos de que la diabetes sea avanzada ó tenga antigüedad (no mencionan tiempo), ya que las enfermedades cardiacas y renales, en varias ocasiones acompañan a la diabetes¹⁶. Pero si hay riesgos de que suba ó baje la glucemia.

El uso excesivo de vasoconstrictor local, podría provocar necrosis, problemas de reparación tisular ó incluso ambos, ya que se complica la irrigación local¹⁶. La adrenalina tiene un efecto antagonista sobre la insulina, bloqueando su secreción y efecto. Al estimular la secreción de glucágon, hay un aumento de la glucemia que no es motivo de no utilizar vasoconstrictor, pero sí de hacer un empleo correcto de la dosis terapéutica, para lograr un buen tiempo de anestesia local¹⁶:

0.2mg equivalen a 11 cartuchos de 1.8ml de lidocaína al 2% con epinefrina a 1:100 000- 0.018mg por cartucho¹⁶.

Los anestésicos locales del tipo éster alteran las pruebas de función pancreática que emplean betiromida¹⁹.



Respecto a la variabilidad en los efectos que se tenga en pacientes especiales como aquellos con serios problemas de salud, las dosis máximas más bajas brindarán un margen de seguridad¹⁹.



5.- CONCLUSIONES.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 bajo control médico riguroso, pueden recibir cualquier tipo de tratamiento dental en forma y extensión, su única restricción y contraindicación es el descontrol médico-farmacológico y las interacciones con medicamentos que antagonizan o potencializan a los hipoglucemiantes, que en general, son los antiinflamatorios no esteroideos.

Los anestésicos locales no tienen ninguna contraindicación en el paciente diabético, tampoco en si éste contiene o no vasoconstrictor, la contraindicación está presente, como en pacientes sanos, sólo en casos de reacciones alérgica. Tener siempre el conocimiento sobre las dosis máximas como margen para no llevar al paciente a la intoxicación, hecho que va de la mano con una excelente técnica anestésica.

La profilaxis antibiótica no previene todas las infecciones postoperatorias, pero reducen significativamente su incidencia si son administradas correctamente, deben ser prescritos en pacientes cuyo procedimiento quirúrgico o condición médica los coloque en un alto riesgo de desarrollar una infección como en el tipo de heridas que se llevan a cabo cirugías bucales, limpias contaminadas.

Si se usan antibióticos por tiempo prolongado en casos donde los riesgos sean menores, se pueden provocar resistencias bacterianas, efectos adversos del fármaco y superinfecciones¹⁸.



6.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

¹ De Terán E. B. Diccionario Mosby de medicina y ciencias de la salud. 2ª ed. Madrid España. Ed. Mosby-Doyma libro. 1995. Pp. 331.

² Sanders S. Debuse M. Lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor. 2ª ed. Madrid España. Ed. Elsevier. 2004. Pp. 57-71.

³ Real Academia Nacional de Medicina Diccionario de Términos Médicos. 1a ed. Madrid. Ed. Médica Panamericana. 2012.

⁴ Alpízar S. M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. 3ª ed. México. Ed. Alfil. 2008. Pp. XVII, 99,101,163-166.

⁵ Pallardo S. L. F. Lucas M. T. Morazuela A. M. Ravira L.A. Endocrinología Clínica. 2ª ed. Madrid España. Ed. Díaz de Santos. 2010. Pp 249-325.

⁶ Lafuerte H. M. Rabson-Mendenhall Syndrome.
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/37/37v74n05a90003603pdf001.pdf>

⁷ Wilson I. B. O. Cancer Permeation: Processes, Problems, and Prospects. A. Review <http://cancerres.aacrjournals.org/content/33/4/633.full.pdf>

⁸ Beales, P. L. Elcioglu, N. Woolf D. S. Parker D. Flinter F. A. New criteria for improved diagnosis of Bardet-Biedl syndrome: results of a population survey <http://jmg.bmj.com/content/36/6/437.full>

⁹ Raffa R.B. Rawls S.M. Portyansky B.E. Netter Farmacología ilustrada. 1a ed. España. Ed. Elsevier Masson, 2008. Pp. 155-168.



- ¹⁰ Greenspan F.S. Gardner D.G. Endocrinología básica y clínica. 6ª ed. México. Ed. Manual Moderno. 2005. Pp. 699-791.
- ¹¹ Fauci, A. S. Braunwald E. Kasper D. Hauser S. L. Longo D. L. Jamesson J. L. Loscalzo J. Harison. Principios de Medicina Interna. 17a ed. México. Ed. Mc Graw Hill. 2009. Pp. 2275- 2304.
- ¹² Rodríguez C. R. Vademecum académico de medicamentos. 5a ed. México. Ed. Mc Graw Hill. 2009. Pp 360-363, 543, 544, 617, 618, 658, 659.
- ¹³ Cage T. W. Pickett F. A. Mosby's dental drug reference. 1st ed. United states of America. Ed. Mosby. 1997. Pp. 345, 346, 552.
- ¹⁴ Espinosa M. M. T. Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos guía práctica. 1a ed. México. Ed. Médica Panamericana. 2012. Pp. 251-255.
- ¹⁵ Little J. W. Falace. D.A. Miller C.S. Rhodus N.L. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª ed. España. Ed. Harcourt 1998. Pp. 387- 408.
- ¹⁶ Castellanos S. J.L. Díaz G. L.M. Gay Z. O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas 2a ed. México. Ed. Manual Moderno. 2002. Pp. 130-143.
- ¹⁷ Myceck M. J. Harvey R. A. Champe P. C. Farmacología 2a ed. México. Ed McGraw Hill. 2000. Pp 333-381.



-
- ¹⁸ The use of prophylactic antibiotics for the prevention of postoperative infections. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15 (2003) Pp. 155-160.
- ¹⁹ Burrell K. Byrne B. Fugh-Berman A. et al *Guía ADA/PDR de Terapéutica Dental*. 4^a ed. Madrid. Ed. Médica Ripano. 2009. Pp. 189-266.
- ²⁰ Gianco S. *Farmacología clínica para el odontólogo*. 3^a ed. México. Ed. Manual Moderno. 1999, Pp. 474.

7.- ANEXOS.

Cuadro 1. Clasificación de diabetes mellitus

Elaborada en 1997, vigente	
Clases clínicas	
Diabetes mellitus tipo 1 (DM1)	
Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	
Otros tipos específicos de diabetes	
Diabetes mellitus gestacional (DMG)	
Clases de riesgo estadístico	
Intolerancia a la glucosa (IG)	
Alteración de la glucemia en ayuno (AGA)	

Tomado de Alpízar S. M. Guía para el manejo integral del paciente diabético.

3ª ed. Ed. Alfil. México, 2008. Pp 163

Cuadro 2. Exámenes complementarios de DM

Exámenes complementarios de DM	
Diagnósticos	Control/vigilancia
Categoricos	
	Hemoglobina glucosilada (HbA _{1c})
Glucosa dos horas posprandial	Glucosa en sangre (tiras reactivas)
Curva de tolerancia a la glucosa	
Intuitivos	
Glucosa en sangre en ayunas	Curva de tolerancia a la glucosa
Glucosa en sangre de dos horas	

Tomado de Alpízar S. M. Guía para el manejo integral del paciente diabético.

3ª ed. Ed. Alfil. México, 2008. Pp 167

Cuadro 3. Cifras de glucosa representativas de DM.

Tipo de prueba	Cifras en mg/dL	Interpretación
Glucosa rápida en plasma	≤ 110	Glucosa en ayunas normal
Glucosa dos horas posprandial	≤ 140	Tolerancia normal a la glucosa
Glucosa rápida en plasma	≥ 110 , pero < 126	Intolerancia glucosa en ayunas
Glucosa dos horas posprandial	≥ 140 , pero < 200	Intolerancia a la glucosa
Glucosa rápida en plasma	≥ 126	Diagnóstico presuntivo de DM por confirmar
Glucosa dos horas posprandial	≥ 200	Diagnóstico presuntivo de DM por confirmar

Tomado de Alpizar S. M. Guía para el manejo integral del paciente diabético.

3ª ed. Ed. Alfil. México, 2008. Pp 130

Cuadro 4. Indicación de profilaxis antibióticas.

Procedimiento	Regimen antibiótico	Excepciones
Exodoncia/Cirugía dentoalveolar	Ninguna	Alto riesgo de infección; comunicación con el seno o cavidad oral.
Cirugía de tercer molar impactado	Ninguna	Alto riesgo de infección
Implantes dentales	Preoperatorio	También profilaxis posoperatoria cuando exista un alto riesgo de infección.
Trauma de tejidos blandos (Lesiones orales)	Ninguno	Preoperatorio cuando hay alto riesgo de infección
Trauma de tejidos blandos (laceraciones extraorales limpias)	Ninguno	Preoperatorio cuando hay alto riesgo de infección
Trauma de tejido blando (golpes, mordeduras, arma de juego, comunicación orocutánea.	Preoperatorio	Profilaxis de 3-5 días cuando hay alto riesgo de infección
El alto riesgo se refiere a una baja nutrición, enfermedad es sistémicas, presencia de tejido necrótico, objetos extraños, y decremento en el riego sanguíneo en la región a tratar.		

Tomado de ¹⁸ "The use of prophylactic antibiotics for the prevention of post operative infections" Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15 (2003) Pp 158