

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume **44**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **1999**

Artículo:

Actualidades en el manejo dental del paciente diabético

Derechos reservados, Copyright © 1999:
Asociación Dental Mexicana, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Actualidades en el manejo dental del paciente diabético *

Oscar Gay Zárate **

* Trabajo presentado en el XXIV Congreso Nacional e Internacional de la ADM, Noviembre 1997.

** Jefe del Área de Urgencias y Atención Inmediata, Profesor de Diagnóstico y Medicina Bucal de la Escuela de Odontología, Universidad del Bajío, León, Guanajuato.

Resumen

Tanto la prevalencia como significancia clínica que tienen los problemas Endocrinometabólicos son de primordial importancia para el profesional de salud, a lo cual no escapan el ramo Estomatológico ya sea por evidentes manifestaciones y repercusiones bucales y sistémicas, como por su manejo médico farmacológico, que obliga a implementar cambios de modalidad terapéutica dental convencional así como observar restricciones y consideraciones de manejo Odontológico de estos individuos. El paciente diabético representa además una persona con cambios generales de salud, con complicaciones tempranas y tardías propias a su estado sistémico como el coma y la cetoacidosis, choque hipoglucémico, alteraciones cardiovasculares, neurológicas, renales y visuales; en referencia a su condición local es posible encontrar diátesis infecciosa, tendencia al sangrado posquirúrgico y pobre respuesta cicatrizal que a nivel bucal, entre otras afecciones infecciosas o inflamatorias, promueve y complica trastornos periodontales primarios o preexistentes. Es importante destacar que actualmente, las nuevas modalidades de clasificación según los avances médicos obligan a no hablar exclusivamente de estados diabéticos, sino de estados permanentes o pasajeros de hiperglucemia.

Palabras clave: Diabetes.

Abstract

The significance and prevalence that the Endocrinology-metabolic problems have, are of primordial importance for the health professional and this includes the Dentistry branch for evident manifestations and bucal and sistemic repercussions like it's medical pharmacologic handling, that obligates to implement changes to dental therapeutic modality and to watch considerations and restrictions on the Dentistry handling of this individuals. The Diabetic patient also represents a person with general health changes, with early and late complications, typical for his sistemic condition, such as a coma and ketoacidosis, hypoglycemic shock, cardiovascular, neurological, renal and sight alterarions; in reference to the local condition it's possible to find high infection sensibility, postsurgical bleeding tendence and poor reparative response that an oral level, among other inflammatory and infectious affections, could promote and complicate pre-existent or primary periodontal pathosis. Now, is important to highlight the new classifications modalities in accordance to the medical improvements, stress not only to talk of diabetic conditions but ones that temporarity or increasingly are accompanied of hiperglucemia.

Key words: Diabetes.

Generalidades

Las enfermedades endocrino-metabólicas se caracterizan por una inadecuada secreción hormonal de glándulas internas que regulan el funcionamiento corporal a través

del control de las funciones celulares o estímulos de éstas. Las hormonas son sustancias secretadas por un tejido o glándula que ejerce su acción secretora o inhibidora en otro tejido, órgano o incluso otra hormona y su regulación o concentración sanguínea está dada por la propor-

Cuadro I. Enfermedades endocrino-metabólicas más comunes.

| | | |
|-------------------|---------------------|--------------------|
| Hipopituitarismo | Acromegalia | Gigantismo |
| Diabetes insípida | Tirotoxicosis | Bocio |
| Mixedema | Cretinismo | Enf. Addison |
| Enf. Graves | Sind. Cushing | Insuf. suprarrenal |
| Diabetes mellitus | Hiperaldosteronismo | S. suprarrenal |

ción entre la tasa de «producción» vs «depuración» que constituye el metabolismo que finalmente se entiende como la suma de los procesos físicos y químicos por medio de los cuales se produce y conserva la sustancia viva organizada (anabolía), así como la transformación por medio de la cual queda energía disponible para que la emplee el organismo (catabolia) en sus funciones básicas (*Cuadro I*).¹⁻³

La diabetes mellitus (DM), es un síndrome caracterizado por una hiperglucemia persistente debida a un deterioro en el metabolismo de carbohidratos y lípidos resultado de un defecto en la secreción y/o acción de la insulina, es una enfermedad crónica que requiere de educación y cuidado médico multidisciplinario continuo, donde intervienen entre otros, médicos generales, endocrinólogos, nefrólogos, cardiólogos, neurólogos, oftalmólogos, odontólogos, nutriólogos, etc. Dentro de la etiología se involucran factores genéticos, ambientales y patogénicos diversos, desde la destrucción autoinmune de las células pancreáticas con su consecuente déficit de insulina, hasta anomalías resultantes en resistencia a la acción de la insulina (*Cuadro II*). Dentro de los factores de riesgo se incluyen aspectos como historia familiar o pariente en primer grado con Diabetes, edad de 45 años en adelante, obesidad con más del 20% peso promedio ideal, falta de ejercicio, pertenecer a grupos étnicos mayoritariamente caucásicos, áfrico-americanos, hispanos, nativos ame-

ricanos y asiáticos; igualmente, antecedentes de partos con peso del producto mayor a 4 kg, hipertensión arterial (HTA) arriba de 140/90 mm Hg, niveles elevados de colesterol/triglicéridos y otras enfermedades de tipo autoinmune especialmente de tiroides. Las características clínicas, signos y síntomas del paciente diabético varían dependiendo del tipo específico de DM, pero en general incluyen poliuria como principal manifestación inicial, igualmente en etapas tempranas se encuentran polidipsia, polifagia y fatiga; pérdida de peso sin intentos de esto mediante dietas especiales o ejercicio, tensión arterial (TA) normal o cercana a lo normal y no existen evidencias en orina de azúcar, proteínas y cetonas. Por otra parte en estadios intermedios y tardíos es factible encontrar una gama de signos y síntomas que dependerán en gran medida del autocontrol del paciente, incluyéndose además de poliuria y polidipsia, pérdida de peso a pesar de una ingesta alimentaria normal e incluso aumentada, diuresis osmótica y deshidratación, diversidad de infecciones especialmente en piel, vías genitourinarias (vaginitis/balanitis), patosis dentales reparativas, atróficas, infecciosas (candidiasis) y periodontales; úlceras en piel de lenta cicatrización, piel seca y pruriginosa, furunculosis (pilosebácea), entumecimiento y hormigueo en pies, visión borrosa, cetoacidosis diabética (CAD), coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC), HTA y nefropatía (albuminuria y uremia).³⁻⁸ El diagnóstico de DM se establece mediante el interrogatorio completo del historial médico del paciente, implementando un cuestionario de salud amplio y una historia clínica detallada identificando aspectos como: si se pertenece a un grupo de riesgo, estilo de vida (dieta/ejercicio) y antecedentes heredofamiliares de DM. Además de lo anterior, deben identificarse signos y síntomas sugerentes como hiperglucemia sintomática, CAD, CHHNC, etc., exámenes de laboratorio en sangre/plasma y orina (*Cuadro III*), así como un examen físico completo donde se incluya una revisión cardiovascular (CV), neurológica y renal minuciosa, y una valoración visual y de extremidades inferiores.

El diagnóstico de DM mediante exámenes de laboratorio cuando se cumplan varios de los criterios anteriores se establece mediante alguna de las siguientes pruebas:

Cuadro II. Factores etiológicos diabetes mellitus.

- Autoinmunes (Auto-Ac vs células β del páncreas, Enf. Graves, Tiroiditis Hashimoto)
- Genéticos (Dism. secreción/efectividad insulina)
- Secundaria a enf. pancreática (malnutrición, trauma, infección y alcoholismo)
- Asociada Enf. endocrinas (cushing, acromegalia, feocromocitoma, aldosteronismo)
- Ambientales (virus Coxsackie B, adenovirus, parotiditis, citomegalovirus y rubéola)
- Fármacos (vacor, ácido nicotínico, antagonistas β -adrenérgicos, dilantín, alfa-interferón, H. tiroidea, pentamidina, diazóxido, glucocorticoides y tiacidas)
- Otros (embarazo e idiopático)

Cuadro III. Cifras de glucosa en sangre representativas de otras condiciones relacionadas con diabetes mellitus.

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

Fuente: American Diabetes Association (ADA). *Report of the expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Volume 20, Number 7. 1997.

Cuadro IV. Tratamiento y control (DM).

- 1) Estricto entrenamiento y comprensión por el paciente de su padecimiento (motivación y capacitación personal y de familiares)
- 2) Auto-monitoreo constante (aparatos y tiras reactivas, consultas periódicas)
- 3) Tratamiento y planeación dietética (disciplina alimentaria y consultar nutriólogo)
- 4) Reducción de peso, tabaco y actividad física (ejercicio y dieta asesorada)
- 5) Higiene y control dental estricto (motivación CPP y aspectos preventivos)
- 6) Asesoría y refuerzo profesional continuo (autocontrol, cursos de capacitación, grupos de apoyo, consultas médicas programadas)
- 7) Medicamentos varios (insulina, hipoglucemiantes, antihipertensivos, glucagón, hipolipidemiantes, medicación endocrina diversa).

a) Glucosa rápida en plasma (ayunas) mayor o igual a 126 mg/dL **b) Glucosa en sangre dos horas posprandial** mayor o igual a 200 mg/dL

c) Curva de tolerancia oral a la glucosa mayor o igual 200 mg/dL a las dos horas y en más de una ocasión del muestreo (en desuso).

d) Serológico en busca de marcadores inmunológicos o auto-Ac específicos, no recomendable en la actualidad por costoso y considerarse en vías experimentales.

Cualquiera de las tres primeras debe ser comprobada mediante un segundo estudio.

Para individuos de grupos intermedios, esto es, niveles elevados de glucosa en sangre no lo suficientemente altos como para establecer un diagnóstico categórico de DM, considerados como estados de intolerancia a la glucosa, los parámetros de medición e interpretación se indican en el *cuadro III*.^{4,8-11}

El tratamiento y control actual de la DM dependerá en gran medida de las condiciones generales de cada paciente, como su edad, su nivel cultural o de educación, la motivación, el tipo de DM, sus hábitos y estilo de vida, presencia o no de complicaciones sistémicas, antecedentes repetitivos de descontrol e hipoglucemia, etc.; de acuerdo con lo anterior, el tratamiento del paciente diabético es distinto en cada caso específico pero se podría decir que en forma general se tra-

tan a base de dieta y medicamentos como hipoglucemiantes orales y preparados insulínicos. Los primeros estimulan la liberación de insulina mas no su síntesis y potencian sus efectos en los órganos diana, funcionan también inhibiendo la síntesis de glucosa hepática; los últimos (insulinas) suplen la función de la insulina endógena promoviendo el transporte

Cuadro V. Tratamiento y control farmacológico (DM).

Preparados insulínicos. Para pacientes tipo 1 y algunos 2.

- a. De acción corta
- b. Acción intermedia
- c. Acción prolongada

(Se les conoce también con términos como rápida, regular, neutra, lenta, etc)

Hipoglucemiantes orales. Para pacientes tipo 2.

Existen de dos tipos: Sulfonilureas y biguanidas (tolbutamida, clorpropamida, acetohexamida, tolazamida, gliburida y glipizida).

Medicamentos Varios. Antihipertensivos, glucagón, hipolipidemiantes, medicación endocrina diversa.

de glucosa a las células, su aplicación es diaria vía inyección subcutánea principalmente y algunas IV, y se utilizan solas o en combinación. En los cuadros IV y V se muestran los puntos más relevantes en el tratamiento y control del paciente diabético en general.^{3,4,7,12-15}

Tipos de diabetes mellitus

Para clasificar los diferentes tipos de diabetes mellitus (DM), anteriormente se utilizaban criterios terapéuticos y etiológicos casi exclusivamente, después de una revisión exhaustiva⁸ propuesta por el National Diabetes Data Group (NDDG) revisada por un grupo de expertos patrocinados por la «American Diabetes Association» (ADA) y Organización Mundial de la Salud (OMS) editado en 1996 y revisado en junio de 1997 motivada por la variedad de desórdenes que ocasionan hiperglucemia y que hacen al síndrome de diabetes muy heterogéneo como: desórdenes raros de intolerancia a la glucosa, diferencias en cuanto a prevalencia en distintos grupos étnicos en el mundo, diferencias grandes en los fenotipos de pacientes con intolerancia a la glucosa, diabetes asociada a pancreatitis fibrocalcificada en países tropicales, diferentes formas clínicas, etc. Actualmente se utilizan criterios de tipo clínico como la presencia o no de CAD y otros criterios auxiliares de formas patogénicas específicas como la edad, obesidad, secreción de insulina endógena (concentraciones plasmáticas), respuesta a sulfonilureas, asociación a Ag HLA-D específicos, fenotipos, genes, cromosoma 6, Ac para células de los islotes pancreáticos al momento del diagnóstico y riesgos tardíos asociados.³ Por todo lo anterior, clasificar a un paciente depende casi siempre de las circunstancias al momento del diagnóstico y no todos los individuos entran en una sola clasificación, finalmente lo más importante no es el tipo de DM sino la patogénesis. La clasificación actual es:^{3,8-11}

I. Tipo 1

Abarca la gran mayoría de casos asociados con una deficiencia absoluta de insulina por destrucción primaria de células β y propensos a CAD los cuales se relacionan con procesos autoinmunes o de etiología desconocida.

a) Mediada por procesos Inmunes y Ac (Antes DMID o juvenil y se asocia a otras enfermedades autoinmunes como Grave's, Hashimoto, Addison, vitíligo y anemia perniciosa).

b) Idiopática (Insulinopenia permanente s/evidencia proceso autoinmune).

II. Tipo 2

Resistencia a la insulina con deficiencia relativa de insulina o defecto secretor (Antes DMNID o del adulto). Se desconoce etiología específica pero hay una fuerte predisposición genética, no se asocia a procesos autoinmunes. Asocia a

obesidad o distribución abdominal de grasa. Puede haber CAD ocasional o raramente espontánea por estrés o enfermedad infecciosa. Usualmente su diagnóstico pasa desapercibido por la benevolencia de sus síntomas. Existen niveles de insulina plasmáticos normales o incluso elevados.

III. Diabetes asociada con otras condiciones específicas o síndromes

Hiperglucemia que ocurre como resultado de otras enfermedades. Trastornos pancreáticos, asociado a medicamentos o químicos, endocrinopatías, desórdenes de los receptores insulínicos, infecciones u otros síndromes genéticamente asociados.

IV. Daño en la tolerancia a la glucosa (IG) y en la glucosa en ayunas (IGA)

Estado metabólico intermedio entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes. No se consideran totalmente como entidades patológicas por sí mismas pero si factores de riesgo para DM y enfermedades CV.

V. Diabetes mellitus gestacional (DMG)

Se define como algún grado de «intolerancia» a la glucosa que se manifiesta durante el embarazo, la cual puede ser pasajera o exacerbar una DM oculta.

Vigilancia y monitoreo DM.^{3,5,7,12,13}

La vigilancia y monitoreo del paciente diabético se establece mediante pruebas de laboratorio, consulta médica y examen físico trimestral vigilando aspectos como:

- a) Peso, TA y sintomatología sugerente
- b) Fondoscopia
- c) Pies
- d) Altura y madurez sexual (niños)

Dentro de los exámenes de laboratorio, se incluyen:

— Glucosa en sangre con cinta reactiva, la concentración de glucosa en la sangre de la yema del dedo es equivalente a la del plasma venoso. DM tipo 1 en ayunas una hora después de la comida y al acostarse diario o al menos dos veces por semana; DM tipo 2 igual pero semanalmente. Los valores rango ideales se esperan para glucosa en sangre en ayunas \leq a 110 mg/dL y para glucosa dos horas posprandial \leq a 140 mg/dL (Cuadro III).

— Cuerpos Cetónicos en orina (tiras reactivas) DM tipo 1, $>$ 125 mg/día implica acidosis metabólica.

— Perfil de lípidos anual en adultos mediante prueba rápida en suero colesterol, lipoproteínas (alta y baja densidad) y triglicéridos. Niños a partir de dos años. Para colesterol LDL $<$ 130 mg/dL adultos, $<$ 160 mg/dL en niños; HDL $>$ 35 mg/dL hombres y $>$ 45 mg/dL mujeres. En cuanto a triglicéridos cifras menor o iguales a 200 mg/dL, mayor a 250 en pacientes diabéticos.

— *General de orina* una vez por año en adultos (glucosa, cetonas, proteínas, sedimentos) en caso de proteinuria, un estudio cuantitativo (albúmina/creatinina), si es negativo buscar microalbuminemia. La albuminuria persistente (microalbuminuria) es el estado inicial de nefropatía diabética.

— *Hemoglobina glucosilada* (GHb, HbA_{1c}), para monitoreo, no para diagnóstico, mide 2-3 meses de glicemia anteriores. Indicado una o dos veces al año en el paciente diagnosticado con buen control (menor al 7%) y trimestral para el paciente con cambios de tratamiento o mal controlado.

No diabéticos normal 5-9%,

Excelente control 7.2% y

Descontrol en rangos de 9-12%.

Complicaciones DM³

Existen factores de descompensación (*Cuadro VI*) que pueden producir descontrol en el paciente bajo tratamiento o en su defecto que agravan la situación del paciente no diagnosticado o con un deficiente manejo, produciendo complicaciones que se observan a corto, mediano y largo plazo dentro de las que se encuentran:

Agudas

1. Cetoacidosis diabética (CAD)
2. Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC)
3. Choque hipoglucémico en el paciente controlado frecuentemente por saltarse una comida o por ejercicio físico imprevisto; al paciente deportista se le adiestra sobre reducir la dosis de insulina o aumentar la ingesta de hidratos de carbono antes del ejercicio.

Tardías

4. Retinopatía
5. Nefropatía
6. Arteriopatía aterosclerótica coronaria y periférica (aparece también en el individuo no diabético, sólo que en el paciente con DM es más frecuente y aparece a edad más temprana).
7. Neuropatía sistema nervioso autónomo y periférico
8. Otras como reparativas (úlceras en pies), artropatía e infección.

Control y manejo odontológico del paciente con DM.

Morbilidad y prevalencia actual

De acuerdo con los últimos datos de la Asociación Mexicana de Diabetes (1995)¹⁶ se estima que en México el 8.2% de los adultos mayores de 20 años son diabéticos y ocupa la 4ª causa de muerte en el país después de los decesos CV, tumorales y accidentales; tan sólo en el año

Cuadro VI. Factores de descompensación (DM).

| | |
|---------------------------------|----------------------------|
| — Estrés emocional y físico | — Calidad y cantidad dieta |
| — Infecciones crónicas y agudas | — Enf. intercurrentes |
| — Deshidratación | — Medicamentos |
| — Sobrepeso | — Ejercicio |
| — Embarazo | — Alcohol |

de 1996 se reportaron 34,865 defunciones por esta causa con una de tasa de 37.4 (1/tasa por 100,000 habitantes) Fuente SSA/DGEI¹⁷; por otro lado se calcula que 16 millones de estadounidenses la padecen (4-6% de la población) y sólo la mitad están diagnosticados.^{5,8} En la Clínica de Diagnóstico y Medicina Bucal de la escuela de Odontología de la UBAC, se tienen reportados 466 pacientes adultos que demandan servicio dental con APP de diabetes mellitus, de un total de 15,882 pacientes examinados en el periodo de 1981 a 1996, esto es casi el 3%. De 2,313 pacientes que refieren tomar fármacos de algún tipo, el 2.25% corresponden a medicamentos antidiabéticos.¹⁸ En el estado de Guanajuato es la tercera causa de muerte antes de los accidentes y sólo después de los trastornos cardiovasculares y tumorales con un volumen de 1,869 de un total de 21,482 defunciones y con una tasa de 42.0 (tasa X 100,000 habitantes).¹⁸

Razón por la cual es un padecimiento digno a considerarse en nuestro medio para cuestiones de manejo dental distinto al convencional. Al ser un padecimiento relativamente común, podemos encontrar variedad de estados clínicos como:⁴

- a) Pacientes en *grupos de riesgo* (obesos, historia familiar, DMG, intolerancia, etc.)
- b) Pacientes *diabéticos no controlados* (Diagnosticados que no hacen caso, abandonan su tratamiento, asintomáticos)
- c) Pacientes *diabéticos estables* (sin riesgos de manejo)
- d) Pacientes *diabéticos mal controlados* bajo tratamiento médico (Dosis, recién diagnosticado, indolencia)
- e) Pacientes *diabéticos lábiles* (a pesar de control médico y cooperación sufren «descompensación» ancianos, niños, deportistas, estados emocionales, etc.)

Trabajo interdisciplinario (DM)

Objetivos:

- Diagnóstico y control médico del paciente junto con médico tratante.
- Manejo farmacológico para evitar sinergismos, potencialización, hiperglucemia y deshidratación.
- Interconsultas para toma de decisiones o signos y síntomas bucales de alerta por falla en control.
- Ajustes al tratamiento por descontrol, trauma quirúrgico, premedicación, etc.

— Refuerzo de autocontrol cuando se detecten estados de apatía y descontrol (higiene).

— Detección y tratamiento oportuno de complicaciones como hiposalivación, candidiasis, enfermedad periodontal, ulceración, glositis, cambios en la percepción del sabor, etc.

— Responsabilidad compartida por cuestiones de ética profesional.

Recomendaciones y restricciones para y durante la consulta (DM)

Después de hacer un buen interrogatorio se debe enfatizar al paciente que el *autocontrol y manejo médico-farmacológico, estricto* es prioritario por su propia salud general e integridad física, así como para el avance parcial por sesión y cumplimiento de su tratamiento odontológico global; se debe persuadir al paciente sobre la importancia del *equilibrio emocional y medicamento-dieta*, estos pacientes deben mantener sin modificación su dieta y tratamiento habitual, no alterarla ni omitirla por causa exclusiva de la consulta dental, puntualizar el hecho de no asistir en ayuno para evitar la posibilidad de descompensación como el choque hipoglucémico que es la más común (una CAD es poco probable ya que su desarrollo es de lenta evolución –crónico– y por sí mismo prioritario anteponiéndose a la cita dental). Por otro lado hay que minimizar y controlar la ansiedad y posible estrés adicional buscando citas cortas y por la mañana sobre todo en los diabéticos tipo 1 que usualmente reciben como tratamiento una dosis matutina única de insulina de acción intermedia, la cual empieza su actividad terapéutica a las dos horas de su aplicación logrando el pico de acción insulínica entre las ocho y 12 horas posteriores a su aplicación²⁰ existiendo mayor riesgo de descompensación hipoglucémica durante citas vespertinas o nocturnas; de igual forma, un adecuado bloqueo anestésico c/vasoconstrictor adrenérgico a discreción y en dosis terapéuticas (≤ 0.2 mg epinefrina)^{4,21-23} para abolir el dolor durante el tratamiento se vuelve insustituible; la premedicación ansiolítica mediante barbitúricos o benzodiazepinas puede ser opcional y de utilidad para estos casos. Dentro de las prioridades de tratamiento dental y de los objetivos primordiales de coparticipación en el manejo y control diabético de estos pacientes está el de resaltar aspectos preventivos y de higiene oral así como la erradicación enérgica de focos locales de infección mediante el drenaje adecuado y la elección acertada del antimicrobiano ideal, para lo cual puede ser necesario un antibiograma, en el tratamiento dental convencional, la premedicación antibiótica también es opcional y no se recomienda de rutina en el paciente controlado y sin evidencia clara de infección local por el riesgo de pro-

ducir infecciones micóticas secundarias a su empleo indiscriminado.^{4,20,24}

Repercusiones en el manejo y condición bucal DM^{4,20,21,24-26} Infección

Estos individuos tienen mayor susceptibilidad a presentar infección, por lo que pueden desarrollar infección micótica siendo la más frecuente candidiasis entre otras, éstas se dan por disminución en la velocidad de duplicación, descamación y grosor tisular, defectos en la fagocitosis, adherencia y quimiotaxis que finalmente se traduce en disminución de la actividad bactericida de macrófagos y PMN, así como por deshidratación mucosa (xerostomía) por sialoadenosis, secundaria a medicamentos, angiopatía y deshidratación general. Los cambios vasculares manifiestos en adelgazamiento e inflamación de la membrana basal por glucosilación proteica no enzimática (microangiopatía), complican y aumentan la severidad de la infección al impedir la adecuada difusión de O₂, metabolismo, migración y número de PMN, lo cual también aumenta la incidencia de alvéolo seco y pericoronitis. Además se especula sobre la teoría de disminución de linfocinas (interleucina-6) responsables de la actividad inmune celular, lo cual disminuye la respuesta inflamatoria tardía.²⁵

Cicatrización y cambios mucosos

Existe *compromiso cicatrizal-reparativo* por los cambios epiteliales descritos anteriormente y microangiopatía, responsables de reducción en la irrigación local y aminoácidos esenciales, disminuyendo la proliferación celular y el crecimiento de fibroblastos (con la consiguiente baja en la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos), así como de células endoteliales y epiteliales; por lo cual también se explica la *atrofia epitelial y ulceración refractaria* a tratamiento, así como *disestesias, pirosis y disgeusia*, estas últimas promovidas también por *neuropatía y xerostomía* en el paciente mal controlado (principalmente tipo 1), por presencia de cuerpos cetónicos en saliva por lo que es factible encontrar *aliento cetónico* por incremento de cetoácidos en plasma con cifras de glucemia mayores a 160 mg/dL. Otra situación que contribuye a la mala reparación es la alteración en la respuesta inflamatoria tardía por disminución en la infiltración de PMN y niveles de citoquinas (factor de necrosis celular e interleucina-6); igualmente existe una disminución en la actividad mitótica de plaquetas lo que induce a menor proliferación de fibroblastos.

Sangrado

Principalmente postquirúrgico, de carácter inmediato por la mala calidad de la herida (glucosilación de la colágena en sus márgenes con disminución en la solubilidad) y posible

inflamación gingival/periodontal local y durante los primeros días post tratamiento debido a que los estados de hiperglucemia sostenida tienden a producir un efecto de hipercoagulabilidad ocasionando a su vez respuestas fibrinolíticas magnificadas y sangrado postoperatorio por disolución exagerada de coágulos.

Enfermedad periodontal

Los pacientes con DM, principalmente los de tipo 1, tienen mayor riesgo de gingivitis/periodontitis y la padecen con mayor severidad desarrollando mayor número de bolsas por presentar pérdida de inserción y hueso alveolar, la cual va aumentando con la edad, lo anterior por disminución en la solubilidad de la colágena por glucosilación proteica no enzimática y aumento en actividad de la colagenasa en el tejido gingival de aparente origen neutrófilo; así como disminución de la actividad metabólica de osteoblastos. La DM tipo 2 se considera como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal de casi 3.5 veces más que los individuos sanos independientemente de la edad, sexo e higiene, en rangos de edad entre 15-24 años aumenta hasta 4.8 veces más.²⁵ La explicación que soporta lo anterior se basa en el hecho de que existe un incremento en la presencia de irritantes locales (placa dentobacteriana y depósitos de cálculo) resultado de un estado de resequeidad mucosa sostenida (xerostomía), además de cambios en la microflora bacteriana de la placa del surco por presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en plasma, fluido crevicular y saliva en los estados permanentes de hiperglucemia sistémica, así como deterioro en la respuesta celular defensiva, cambios vasculares y alteraciones regenerativas/reparativas por consumo proteico.

Caries e hipoplasia²⁶

Existe una mayor incidencia de defectos hipoplásicos en el esmalte así como alteración en la formación y erupción dental por efectos de la hiperglucemia en etapas del desarrollo dental del niño o adolescente.^{21,24} En cuanto a la incidencia de caries, en los pacientes diabéticos paradójicamente existen los dos extremos, por un lado, los tipo 1 (principalmente), tienden a padecer de menor número de lesiones por caries debido al temprano concientizamiento y al continuo refuerzo de su padecimiento; en el extremo contrario se encuentran la mayoría de los pacientes diabéticos tipo 2 que minimizan su problema, están en descontrol y por ende manifiestan negligencia y desatención dental padeciendo de caries y enfermedad periodontal, en etapas mayores donde la enfermedad periodontal ha producido pérdida ósea evidente y resección gingival donde es común encontrar caries radicular.

Xerostomía y neuropatía

La *sialadenosis* (crecimiento glandular no inflamatorio/

neoplásico, indoloro y bilateral de glándulas salivales) e *hiposalivación* se presenta por múltiples causas dentro de las que se encuentran: infiltrado graso, deshidratación general, irrigación e inervación comprometida de glándulas salivales debido a angiopatía y neuropatía con disminución de estímulos autónomos vagales, hipertrofia de células acinosas con edema y atrofia de conductos; de tipo compensatoria o secundaria a medicamentos. Lo anterior puede dar origen a *sialoadenitis bacteriana* aguda o crónica por ascenso retrógrado de bacterias (falta barrido mecánico del flujo salival). La neuropatía diabética produce además de disestesias y desgeusia, disminución del tono muscular de labios y carrillos, disminuyendo la autoclisis y promoviendo el desajuste protésico removible, así como indentación de los bordes laterales de la lengua; además de hipersensibilidad e incluso dolor dental a la percusión, por arteritis pulpar (neuritis/microangiopatía).

Compromiso sistémico secundario

Además de las manifestaciones bucales asociadas a los estados hiperglucémicos, se debe tener en cuenta y contemplar la posibilidad de otros signos clínicos y aspectos agregados de manejo dental de enfermedades sistémicas secundarias a complicaciones de la diabetes como lo son: CV, renales, neurológicos, oftalmológicos, psicológicos, etc. derivados de ateropatía e hipertensión, glomerulopatía renal, neuropatía periférica, etc.

Consideraciones farmacológicas (DM)

a) No alterar dosis de hipoglucemiante o insulínico salvo trauma extenso, cirugía, infección, embarazo, estrés emocional, ejercicio u otros tratamientos farmacológicos concomitantes como aquellos que inducen hiperglucemia y siempre bajo vigilancia (interconsulta) y prescripción del médico tratante.

b) Fármacos que inducen hiperglucemia Vacor (raticida), *Pentamidina* (antiparasitario), *ácido nicotínico* (hipolipidemiante y vasodilatador), *glucocorticoides*, *h. tiroidea*, *diazóxido* (anti-HTA IV.), *fenotiacinas* (antipsicótico), *anticoncepción oral* y estrógenos; simpaticomiméticos (vasoconstricción periférica-catecolaminas-), *isoniacidas* (anti-tuberculosos), antagonistas β -adrenérgicos, *dilantín* (anticonvulsivo), *tiacidas* (diurético y anti-HTA), *alfa-interferón* (anti-viral)

c) Medicamentos que promueven el CAD y CHNC ya que deterioran la tolerancia a la glucosa o aumentan la pérdida de líquidos (diuréticos, glucocorticoides, fenitoína e inmunosupresores).

d) La adrenalina tiene un efecto antagonista a la insulina, bloquea la secreción y efecto de ésta y estimula la liberación de glucagón por lo que *aumenta la*

glucemia, lo cual no contraindica su uso, simplemente previene y advierte sobre su empleo en dosis terapéuticas (0.2 mg equivale a 11 cartuchos de 1.8 ml de xilocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 -0.018 mg por cartucho-) sobre todo para lograr un buen tiempo de anestesia local, disminuyendo así la producción endógena por ansiedad/dolor. La cantidad mínima incluida como vasoconstrictor en el anestésico local (0.018 mg) representa una 5^a-10^a parte de la dosis usada como parte del tratamiento rutinario del choque hipoglucémico y esta cantidad (5 a 10 veces mayor) sólo logra elevar los niveles de glucemia en 30-40 mg/dL.²⁰ Por lo que se le da prioridad, para cuestiones de manejo dental, a la epinefrina endógena crónica que ocasiona, con mucho, más descontrol ya que el estrés produce aumento de la epinefrina, corticosteroides y disminución de la secreción de insulina, lo cual a su vez aumenta la gluconeogénesis en el hígado, la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo y por tanto la lipólisis, finalmente lo anterior se traduce en elevación de la glucemia y ácidos grasos libres, lo cual paradójicamente aumenta las demandas de insulina.

e) Antibióticos/Barbitúricos como premedicación opcional y uso enérgico de los primeros cuando exista infección oral aguda, idealmente previo test de sensibilidad microbiana o antibiograma complementado con drenaje y tratamiento paliativo.

f) Tratamiento medicamentoso de trastornos sistémicos agregados considerar para cuestiones de manejo (CV y Renales principalmente)

g) Tratamiento hipoglucemiante a base de sulfonilureas evitar o medir el empleo de barbitúricos, AINES, salicilatos, acetaminofén, sulfonamidas, cloramfenicol, propranolol y probenecid, ya que potencializan el efecto hipoglucemiante.

h) Aumentan requerimientos de insulina situaciones como trauma extenso, cirugía, infección, embarazo, estrés emocional, tratamiento farmacológicos concomitantes (b), aumentan la glucemia y por tanto los requerimientos de insulina, caso contrario al ejercicio que los disminuye (Cuadro VI).

Exámenes de laboratorio para diagnóstico, control y monitoreo (DM)

— Glucosa dos horas postprandial menor a 140 mg/dL ya que entre 140-200 es indicativo de intolerancia a la glucosa, arriba de 200 mg/dL indicativo de DM.

— **Curva de tolerancia glucosa** cifras de 200 mg/dL o más a las dos horas y en más de una ocasión durante el muestreo.

— **Glucosa en sangre en ayunas** menor a 110 mg/dL normal, 110-126 intolerancia y mayor a 126 es igual a DM. Igual o mayor a 140 después del ayuno de toda la noche en dos ocasiones diferentes cuando menos, si se cumplen estos criterios, la prueba de tolerancia a la glucosa es innecesaria.

— **Hemoglobina glucosilada (HbA_{1c})** varía según el laboratorio que procese la muestra pero en términos genéricos se consideran rangos de normalidad entre 5-9% y descontrol de 10-12% en adelante. Se indica una o dos veces por año en el paciente diagnosticado con buen control y trimestralmente para pacientes con cambios o ajustes de tratamiento o en descontrol (Cuadros III y VII).

Extensión y énfasis de las fases del plan de tratamiento dental (DM)

I. Fase sistémica:

— Énfasis en auto-control y manejo médico-farmacológico estricto.

— Postergar cualquier tratamiento electivo si existe duda en cuanto a control.

II. Local no dental:

— Atender lesiones o condiciones características (Hiposalivación, candidiasis, etc)

III Acondicionamiento:

— Erradicar activa y enérgicamente focos probables y activos de infección.

— Énfasis en la fase preventiva y CPP.

IV. Rehabilitación:

— Valorar minuciosamente el estado periodontal y soporte.

Cuadro VII. Exámenes complementarios (DM).

| Diagnósticos | Control/Monitoreo |
|-----------------------------------|-------------------------------------------|
| — Glucosa dos horas posprandial | — HbA _{1c} |
| — Curva de tolerancia glucosa | — Glucosa en sangre (cintas reactivas) |
| | — Curva de tolerancia glucosa |
| Intuitivos | — C. cetónicos en orina (tiras reactivas) |
| — Glucosa en sangre ayunas | — Perfil lípidos |
| — Glucosa en sangre de dos horas. | |

— Prótesis que promuevan su adecuado mantenimiento (higiene).

— Prótesis removibles, valorar el estado de hidratación mucosa para evitar desajuste, fricción, molestia-dolor y ulceración.

— Los implantes se contraindican en los pacientes lábiles.

V. Seguimiento:

— Reforzar aspectos preventivos y de conservación

— Motivación auto-control

Los pacientes con DM independientemente del tipo, 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.

Los pacientes que se presenten a consulta dental con dolor deben de ser minuciosamente valorados como candidatos a recibir tratamiento dental de urgencia mediante un buen interrogatorio y de ser posible mediante una prueba rápida de glucosa en sangre, las cifras varían de acuerdo al control de cada individuo pero en general deben ser menores a 180 mg/dL (ayunas o a las dos horas) para evitar complicaciones hemorrágicas y tener mejor control sobre las posibles complicaciones de infección y reparación postratamiento que deben presumirse y minimizarse mediante higiene local, antisépticos y antimicrobianos según sea el caso y hacer exclusivamente el tratamiento de urgencia implementando tratamiento rutinario para infección oral aguda, trepanación, pulpotomía y/o drenaje (dependiendo del diagnóstico), así como antibioticoterapia empírica enérgica; si no fuere urgente, exclusivamente establecer tratamiento farmacológico paliativo y remitir al paciente para control médico estricto, dejando tratamientos integrales para etapas futuras de control y estabilidad sistémica.

Bibliografía

- Zarate A, Ruil J. *Introducción a la Endocrinología*. México. Editorial Méndez Cervantes. 1977; 1-4.
- Zárate A, et al. *Endocrinología ginecológica y del embarazo*. 2a Ed. México. Prensa Médica Mexicana. 1982; 144-153.
- Berkow R et al. *El manual Merc de diagnóstico y terapéutica*. Mosby/Doyma. Barcelona, 1994; 1235-1242.
- Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. México. El Manual Moderno 1996; 45,49, 128.
- Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*. 91 Ed. México, Interamericana, 1996; 615-621.
- Robbins S et al. *Patología estructural y funcional*. Interamericana. Madrid. 1990; 10511053.
- American Diabetes Association (ADA). *Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus*. Volume 20, Supplement 1 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Volume 20, Number 7 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *New diagnosis and classification consumer. What you should know about the new report on the diagnosis and classification of diabetes*. Internet. 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *Clinical practice recommendations. Guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus and other Categories og glucose intolerance*. Volume 20, Supplement 1. 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *ADA Announces New Diagnosis and Classification Guidelines. Recommendations to lower the diabetes diagnosis point*. Internet. 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *Clinical practice recommendations. Screening for diabetes*. Volume 20, Supplement 1. 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *Clinical practice recommendations. Implications of the diabetes control and complications trial*. Volume 20, Supplement 1. 1997.
- American Diabetes Association (ADA). *Clinical practice recommendations. Management of diabetes in correctional institutions*. Volume 20, Supplement 1. 1997
- Velazquez F. *Blood glucose monitoring: Achieving accuracy in the real world*. Boston University Medical Center Hospital, Boston, MA. Medi Sense, Inc. 1996.
- Asociación Mexicana de Diabetes. *Morbilidad por diabetes mellitus en el país, último dato actualizado de 1995*. Información solicitada en febrero 1998 Internet. <http://webmex.net/amddejac/>
- SSA. Estadísticas vitales sector Salud. SSA/DGEI, 1996. *Principales causas de mortalidad general Estados Unidos Mexicanos, 1996*. Internet.<http://www.ssa.gob.mx>.
- SSA. Estadísticas vitales sector Salud. SSA/DGEI, 1996. *Principales causas de mortalidad estado de Guanajuato, mapa de salud, 1995*. Internet. <http://www.ssa.gob.mx>.
- Castellanos JL, Díaz L. Farmacia y multifarmacia en odontología, Estudio en 2,313 pacientes. Primera parte. *Revista de la ADM*. 1997; Vol. LIV, N° 5 297-301.
- Rose LF et al. *Internal medicine for dentistry*. 2ª Ed. St. Louis. Mosby, 1990: 1153-1155.
- Little JW, Falace R. *Dental management of the medically compromised patient*. St. Louis. Mosby, 1988; 146,302,306.
- Gay ZO. Manejo dental de pacientes con problemas Cardiovasculares diversos. *Revista ADM*. 1992; Vol. XLIX, No. 1, 12.
- Roberts DH, Sowray JH. *Analgesia local en odontología*. 2ª Ed. *El Manual Moderno*. México, 1998, 34.
- Holdren RS, Patton LL. Oral conditions associated with diabetes mellitus. *Diabetes Spectrum*. Vol. 6 No.1, 1993: 13-17.
- Dennison D et al. Position paper. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol*. 1996; 67: 168-176.
- López R et al. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética. *Salud Pública Mex* 1996; 38: 101-109.