



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES SALIVALES EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALFONSO HERNÁNDEZ DURÁN

TUTORA: Mtra. PATRICIA DÍAZ COPPE

ASESORA: Mtra. ANDREA LARA PÉREZ SOTO



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.



Gracias:

A mis padres, Alfonso y Beatriz, por brindarme siempre su apoyo, porque sin ellos no habría podido llegar hasta aquí. Agradezco sus consejos y enseñanzas, pero sobre todo el buen ejemplo que siempre me han dado de responsabilidad, ética profesional y calidad humana.

A mi hermana, Betty, por estar siempre para mí y regalarme su tiempo y sus consejos, por ser siempre mi mejor amiga.

A Grisel, por acompañarme y estar para mí cuando más lo he necesitado, gracias por estar siempre junto a mí y permitirme formar este gran equipo.

A mis compañeros de la Facultad de Odontología, clínica periférica, servicio social y seminario de titulación, quienes me brindaron su apoyo y compañerismo.

A mis profesores de la Facultad de Odontología por los conocimientos y experiencias que compartieron conmigo siendo estos parte fundamental para mi formación profesional.

A mi tutora de tesina Mtra. Patricia Díaz Coppe y mi asesora Mtra. Andrea Lara Pérez Soto, por su tiempo, consejos y correcciones, para hacer posible la correcta realización de este trabajo.

A todos mis pacientes que pusieron su confianza en mí para permitirme poner en práctica lo aprendido en las aulas.

A la Facultad de Odontología y la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar parte de ella y brindarme los recursos necesarios para mi formación profesional. ¡Por mi raza hablará el espíritu!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. GLÁNDULAS SALIVALES	6
1.1 Antecedentes.....	6
1.2 Histología.....	8
1.3 Clasificación	15
1.4 Anatomía	17
1.4.1 Glándula Parótida.....	17
1.4.2 Glándula Submandibular	18
1.4.3 Glándula Sublingual	19
1.4.4 Glándulas Menores	20
2. PRODUCCIÓN DE SALIVA Y FLUJO SALIVAL	24
2.1 Estimulación nerviosa en la producción de saliva	24
2.2 Secreción celular de saliva.....	26
3. SALIVA	28
3.1 Características.....	28
3.2 Composición.....	29
3.3 Funciones	34
4. DIABETES MELLITUS TIPO 1	37
4.1 Antecedentes.....	37
4.2 Epidemiología.....	40
4.3 Clasificación	41
4.4 Etiología y patogénesis	42
4.5 Fisiopatología	44
4.6 Diagnóstico.....	45



4.7 Tratamiento	47
4.8 Complicaciones sistémicas	49
5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA PARA PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN ODONTOPEDIATRÍA.....	54
5.1 Atención en el consultorio dental.....	54
5.2 Interconsulta	56
5.3 Educación.....	57
6. ALTERACIONES SALIVALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.....	58
6.1 En el flujo salival.....	59
6.2 En sus características	59
6.3. En su composición	60
6.4 Saliva como elemento de diagnóstico y monitoreo de diabetes mellitus tipo 1.....	63
6.5 Salud oral y alteraciones salivales.	69
CONCLUSIONES	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75



INTRODUCCIÓN

La Microbiología Oral es el área de la Odontología donde se estudia la etiología de distintas enfermedades a las cuales se enfrenta el Cirujano Dentista, como son caries, enfermedad periodontal y que son exacerbadas por enfermedades como la Diabetes mellitus.

La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) es el trastorno endócrino-metabólico más frecuente de la infancia y la adolescencia, caracterizados por hiperglicemia como resultado de un defecto en la secreción o acción de la insulina. Las manifestaciones bucales de la DM1 se encuentran relacionadas con las alteraciones a nivel sistémico que originan la enfermedad; relacionándose con una mayor incidencia de enfermedad periodontal, lesiones en la mucosa bucal, disminución en la tasa de flujo salival y caries dental, con mayor tendencia a infecciones micóticas y dificultad para la cicatrización.

El estudio de la saliva es muy importante para la vigilancia del estado sistémico del paciente que padece DM1, ya que su composición es muy parecida a la del plasma sanguíneo, por lo que podría representar una herramienta menos invasiva y de fácil adquisición para la evaluación constante del estado metabólico que guarda el paciente con DM1.

Prestar atención a estas alteraciones podría ser de gran ayuda para tener conocimiento del estado de salud y nivel de afección que presentan los niños y adolescentes con DM1, que cada vez son más en nuestra población y aumenta la probabilidad de que se presenten en la consulta odontológica.

1. GLÁNDULAS SALIVALES

1.1 Antecedentes

La descripción anatómica de las glándulas salivales mayores ocurrió entre los años 1650-1685 hacia el final del Renacimiento.

En 1543 se lee por primera vez el término glándula salival, en la obra de Andrés Vesalio *De humani corporis fabrica*, describiendo que se ubican en la región de cabeza y cuello para depositar su secreción en la boca (Fig. 1).

Realdo Colombo, en su obra *De re anatómica*, publicada en 1559, establece que las glándulas cumplen varias funciones, como son: ocupar un espacio, proteger y proveer de secreción a los tejidos (Fig. 2).¹



Figura 1. Andrés Vesalio

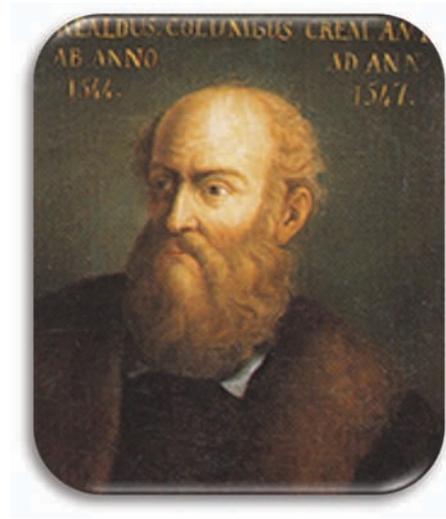


Figura 2. Realdo Colombo

En el siglo XVII William Harvey escribe, en su obra *Prelectiones* (1614), sobre las estructuras del tracto aerodigestivo superior; comenta que las tonsilas son las responsables de la producción de saliva.

Thomas Wharton en 1656 publicó su obra *Adenographia, sive glandularum totius corporis descriptio*, donde establece teorías avanzadas sobre el funcionamiento glandular como un sistema complejo, compuesto por glándulas de distintos tamaños y la relación anatómica de las glándulas salivales, describiendo el conducto de la glándula submandibular el cual lleva su nombre (Fig. 3).¹



Figura 3. Thomas Wharton

Tras las descripciones hechas por Wharton, el anatomista danés Niels Steensen descubre el conducto parotídeo, que describe detalladamente en su obra *Observationes Anatomicae* en 1662 (Fig. 4).²

Es hasta 1685 cuando Caspar Bartholin publica *De Ductu Salivali Hactenus non descripto Observatio Anatomica* donde diferencia las glándulas sublinguales y su conducto, del complejo glandular descrito por Wharton (Fig. 5).¹



Figura 4. Niels Steensen



Figura 5. Caspar Bartholin

1.2 Histología

El parénquima o unidad funcional de las glándulas salivales se conforma por los adenómeros acinosos y el sistema de conductos excretores, a su vez éste parénquima está soportado por tejido conectivo al que se le conoce como estroma.³

*Parénquima

Es el nombre que recibe la unidad histológica funcional de las glándulas salivales, es en este tejido donde se produce la saliva en los adenómeros y se lleva por medio del sistema de conductos hasta ser excretada en el medio bucal, está compuesto por los adenómeros acinosos, el sistema de conductos excretores y una capa de células mioepiteliales basales (Fig.6).³

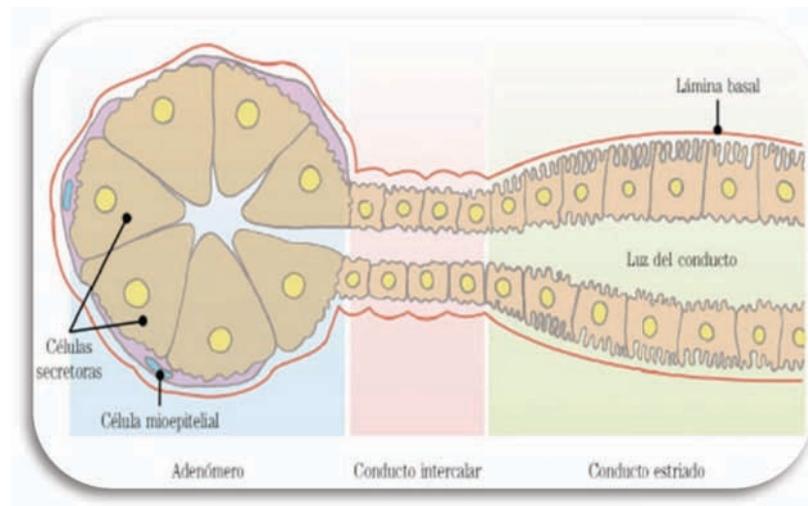


Figura 6. Parénquima Glandular

Adenómeros

El adenómero es un conjunto de células secretoras piramidales, se encargan de producir la secreción y excretarla por su cara más apical hacia la luz central del mismo.

En las glándulas salivales son acinosos o tubuloacinosos y a partir de cada uno de estos se origina un conducto cuya luz es continuación de la del acino; existen tres variedades de acinos, de acuerdo a su organización y el tipo de secreción de sus células: acinos serosos, mucosos y mixtos.³

Acinos Serosos

Los acinos serosos son pequeños de forma esferoidal, producen una secreción rica en proteínas, semejante al suero, de donde procede su nombre.

Tienen un contorno redondeado y una luz central pequeña, los núcleos de sus células son esféricos ubicados en el tercio basal, muy



cerca de éste se encuentran los gránulos de secreción, llamados gránulos de cimógeno, las células del acino se mantienen unidas mediante complejos de unión, estos se ubican dependiendo de la existencia de canalículos intercelulares, si están presentes estos canalículos, las uniones se encuentran en el fondo de los canalículos, en el caso contrario se encuentran más apicalmente.

El ritmo de secreción es discontinuo, esto modifica la apariencia de las células; en el caso de que la célula esté estimulada, presentan escasos gránulos de secreción o ninguno ya que descargan por exocitosis en el caso contrario si la célula no ha sido estimulada, presentan gran cantidad de gránulos de secreción en su interior (Fig. 7).³

Acinos Mucosos

En contraste con los acinos serosos, los acinos mucosos son mas voluminosos y de morfología tubuloacinososa.

Las células se observan globosas, cargadas de vesículas que contienen mucinógeno, estas vesículas desplazan el núcleo que se presenta comprimido en la zona basal de la célula; por el tipo de secreción que es más viscosa, estos acinos presentan una luz bastante amplia.

Las células mucosas están relacionadas mediante complejos de unión y suelen presentar canalículos intercelulares menos desarrollados que los que existen entre las células serosas.

Éstas células también son secretoras discontinuas, por lo que presentan una actividad cíclica y al recibir el estímulo correspondiente liberan gran cantidad de sus gránulos de secreción; inmediatamente

después pasan por una etapa funcional de reinicio de la producción secretora en la que el retículo endoplásmico rugoso se ve mas desarrollado y el núcleo se observa más esférico, conforme se van generando las vesículas de secreción, este se va comprimiendo hacia la zona apical de la célula hasta adquirir su aspecto habitual no estimulado (Fig. 7).³

Acinos Mixtos

Estos acinos están compuestos por un acino mixto y uno mucoso, están provistos de uno o más casquetes de células serosas semilunares serosas o semilunas de Gianuzzi.

Se piensa que la secreción proveniente de los acinos serosos pasa por canalículos intercelulares hasta llegar a la luz central del acino, donde se mezcla con la secreción mucosa (Fig.7).³

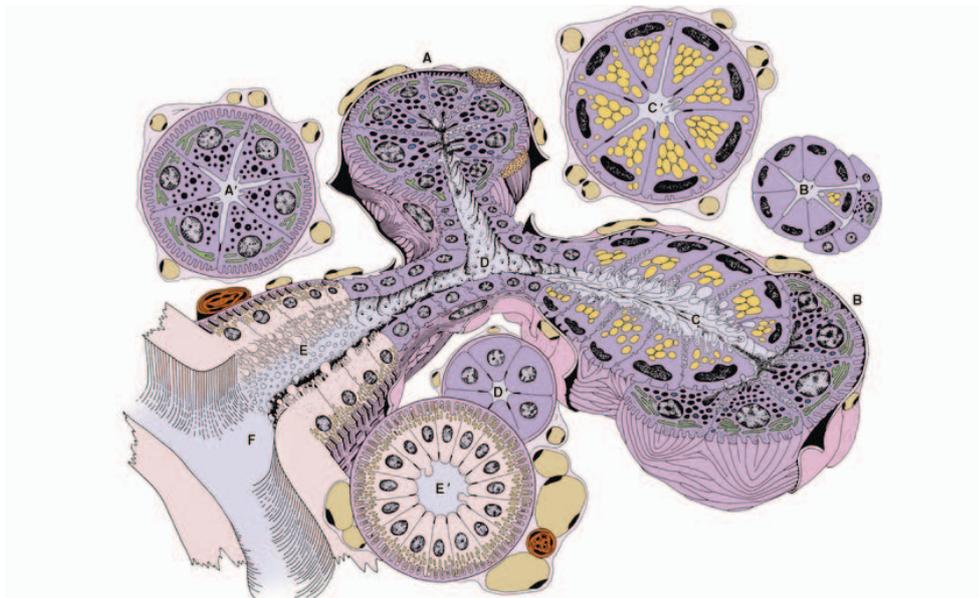


Figura 7. Estructura histológica de una glándula salival; A. Acinos Seroso; B. Acino Mixto; C. Acino Mucoso; D. Conducto intercalado; E. Conducto Estriado; F. Conducto terminal.

Células mioepiteliales

La función principal de estas células es contraerse para ayudar en su secreción a la célula acinar. Tienen núcleos ovalados, localizados en la periferia cercanos a los acinos, poseen numerosas prolongaciones citoplasmáticas ramificadas que abrazan a la célula acinar (Fig. 8).³

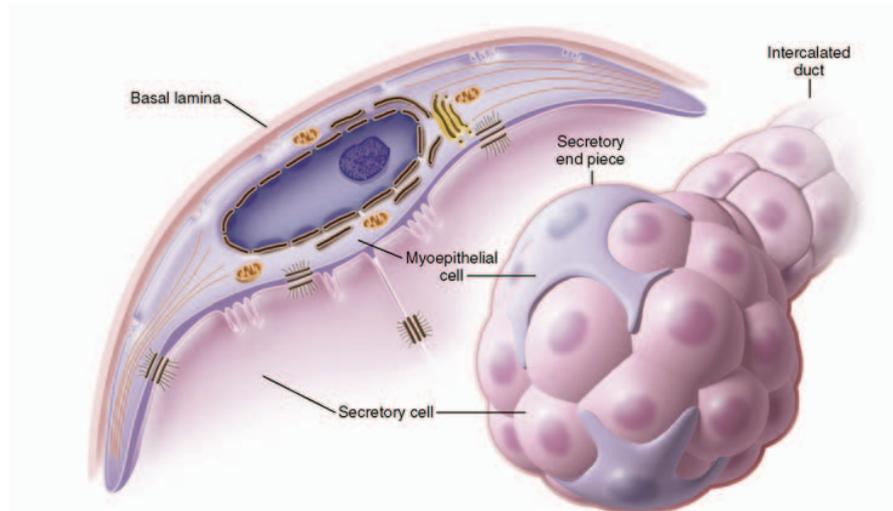


Figura 8. Estructura de una célula mioepitelial.

Sistema de conductos excretores

Las glándulas salivales están organizadas en lobulillos, cada lobulillo está formado por cierta cantidad de acinos de los que emergen conductos excretores que van uniéndose hasta originar un conducto de mayor calibre que al final saldrá del lobulillo.

Los conductos que se ubican dentro de los lobulillos se conocen como intralobulillares, estos pueden ser intercalares o estriados, los conductos que corren por los tabiques de tejido conectivo ya fuera del lobulillo se llaman excretores terminales o colectores.

En sus primeros tramos son interlobulillares y a medida que se van uniendo se llaman interlobulares, la unión de estos últimos originará el conducto excretor principal.³



Conductos intercalares

Son los primeros que se originan de cada acino, son de un calibre muy pequeño y están comprimidos por las unidades secretoras.

Sus paredes se forman por una capa de células cúbicas bajas, están rodeados por células mioepiteliales y rodeadas por la membrana basal. Las células se unen entre sí y con las células en cesto por medio de desmosomas y otras estructuras de unión (Fig. 7 y 9).³

Conductos estriados

Resultan de la unión de dos o más conductos intercalares, siendo de un diámetro mayor y su luz es más amplia; están revestidos por una fila de células epiteliales cúbicas altas o cilíndricas, de núcleos esféricos centrales.

Se les denomina estriados ya que presentan estriaciones perpendiculares a la superficie basal de las células altas, estas son resultado del acomodo de una gran cantidad de mitocondrias filamentosas ubicadas entre las invaginaciones o pliegues de la membrana plasmática de la cara basal de las célula.

Estos pliegues se interdigitan con los de las células vecinas, formando un laberinto basal (Fig. 7 y 9).³

Conductos excretores terminales o colectores.

En su porción inicial estos conductos son interlobulillares corren por los tabiques conectivos que separan los lobulillos glandulares, están revestidos por un epitelio cilíndrico simple y pocas estriaciones basales.

A medida que se van anastomosando con otros conductos interlobulillares, van aumentando de tamaño y el epitelio se convierte, en

pseudoestratificado. Los conductos interlobulares son más amplios, poseen epitelio pseudoestratificado o cilíndrico estratificado.

El conducto principal que desemboca en la cavidad bucal está tapizado por epitelio plano estratificado, igual que la mucosa bucal, todas las células epiteliales de los conductos son ricas en citoqueratinas (Fig.9).³

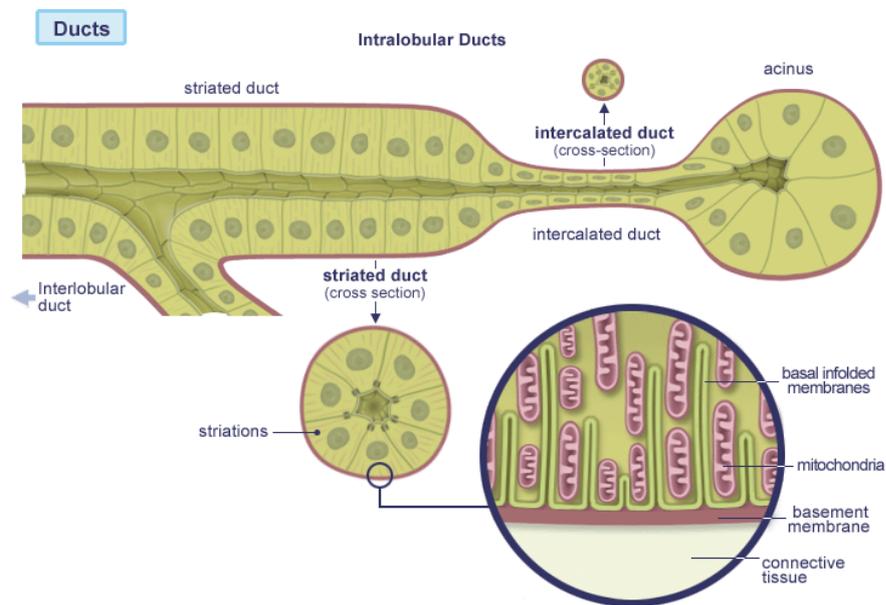


Figura 9. Disposición del sistema de conductos excretores

Estroma

El parénquima está inmerso en un tejido conectivo que lo divide, sostiene y encapsula llamado estroma. A través de él se le proporciona inervación y vascularización a las glándulas salivales de mayor tamaño (parótida y submandibular) es una cápsula bien formada; mientras que en las glándulas sublingual y menores no hay una diferencia real del tejido conectivo circundante.

De la cápsula surgen tabiques que delimitan los lobulillos y lóbulos del parénquima, dentro de cada lobulillo el estroma forma una delgada red de tejido conectivo laxo que posee fibras reticulares para sostener a los acinos y conductos.

Además de fibroblastos, el tejido conectivo del estroma contiene plasmocitos, mastocitos, macrófagos y linfocitos que a veces, migran a través del epitelio ductal (Fig. 10).³

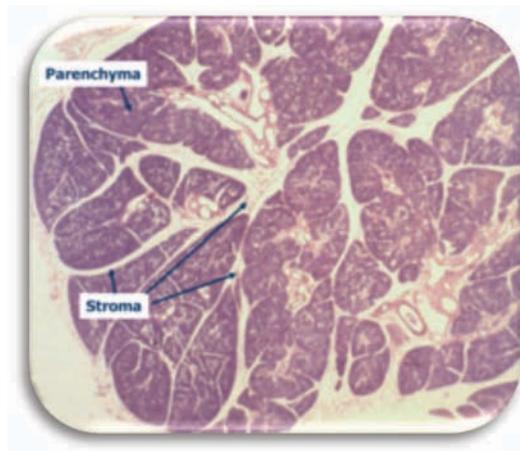


Figura 10. Estroma glandular

1.3 Clasificación

Las glándulas salivales se clasifican de acuerdo a su tamaño e importancia en mayores y menores, también de acuerdo al tipo de acinos que predominan en su conformación siendo éstas serosas puras, mucosas o mixtas cuando poseen acinos de los tres tipos, este tipo representa el mas numeroso en el organismo.³

Glándulas salivales mayores

Son las de mayor volumen, se encuentran fuera de la cavidad bucal y para verter su secreción, se valen de un conducto secretor que se abre

paso por las distintas estructuras anatómicas con las que se relacionan dependiendo de su localización, para al fin llegar al medio bucal. Son tres pares de glándulas: de posterior a anterior, parótida, submandibular y sublingual (Fig. 11).³

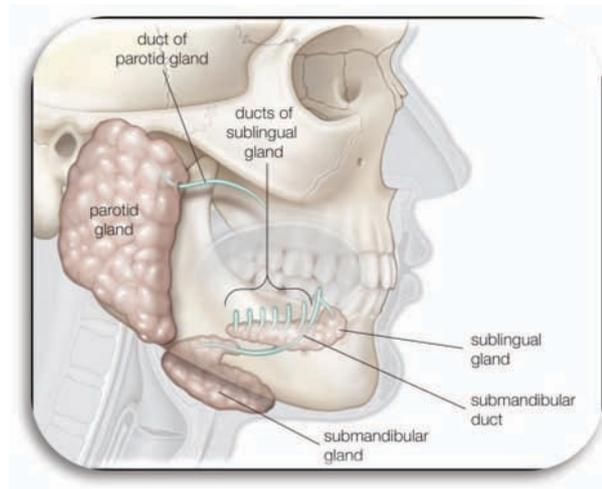


Figura 11. Glándulas salivales mayores y sus conductos

Glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores también llamadas secundarias o accesorias, se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa de los órganos del sistema bucal.

Son glándulas pequeñas y numerosas, se estima que el ser humano posee de 450 a 800 glándulas salivales menores, localizadas próximas a la superficie de la boca, se comunican con esta por conductos cortos.³

Reciben su nombre de acuerdo a su localización en: labiales, genianas, palatinas y linguales.

1.4 Anatomía

1.4.1 Glándula Parótida

Son las glándulas salivales más grandes, pesan en promedio 25 a 30 gramos, se localizan posteriormente a la rama de la mandíbula, inferiormente al conducto auditivo externo y anteriormente de los procesos mastoideos y estiloides (Fig. 12).

Se observa una superficie lobulada de color grisáceo amarillo, se aloja en la celda parotídea, una excavación profunda de forma irregular prismática triangular.

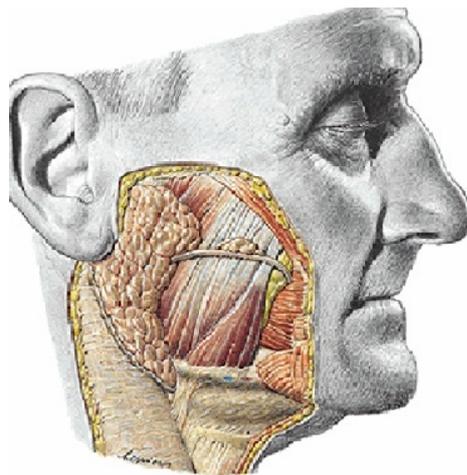


Figura 12. Glándula Parótida

Las arterias que irrigan a ésta glándula son ramas parotídeas de las arterias carótida externa y auricular posterior. Las venas drenan en la yugular externa y retromandibular.

Los vasos linfáticos se dirigen hacia los nódulos linfáticos parotídeos. Los nervios proceden del nervio auriculotemporal, de la rama auricular mayor del plexo cervical y del simpático anexo a la arteria carótida externa.

El conducto excretor parotídeo o conducto de Stenon es un conducto de paredes gruesas, blanquecino, de aproximadamente cuatro centímetros de longitud y tres milímetros de diámetro; se abre en una pequeña papila de la mucosa del carrillo, a la altura del primero o segundo molar superior. El nervio facial (VII par craneal) atraviesa la glándula parótida.^{3,4}

1.4.2 Glándula submandibular

Pueden pesar de ocho a quince gramos, se ubican en la porción lateral de la región suprahioides, en el triángulo submandibular por detrás y debajo del borde libre del músculo milohioideo.

Es de un color ligeramente rosado, drena a la cavidad bucal por medio del conducto submandibular o conducto de Wharton, es un conducto de paredes delgadas pero resistentes, aplanado y blanquecino; su longitud va de los cuatro a los cinco centímetros y en su diámetro de dos a tres milímetros, emerge en las carúnculas sublinguales a cada lado del frenillo lingual, el nervio lingual lo rodea de lateral a medial y de posterior a anterior (Fig. 13).

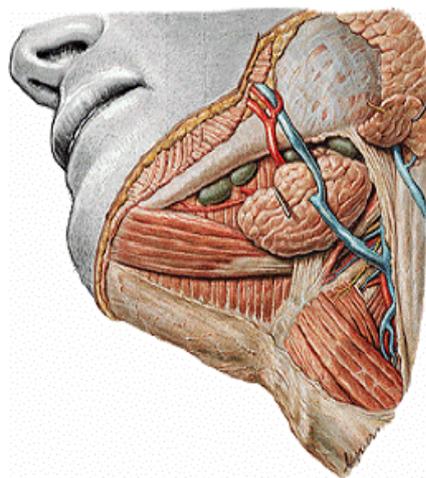


Figura 13. Glándula submandibular y sus relaciones anatómicas

Se encuentra irrigada por las arterias facial y submentoniana, drenan en la vena facial y los vasos linfáticos drenan hacia los nodos linfáticos submandibulares y superiores del grupo cervical lateral. Los nervios proceden del ganglio submandibular del nervio lingual y de la cuerda del tímpano por medio del nervio lingual.^{3,4}

1.4.3 Glándula sublingual

Está situada entre el piso de la boca y el músculo milohioideo, profundamente en la mucosa del surco alveololingual.

Son las más pequeñas de las glándulas mayores, pesan en promedio tres gramos, mide tres centímetros de largo, quince milímetros de altura y de siete a ocho milímetros de ancho, su conducto excretor principal es el conducto sublingual o de Bartholin, desemboca en la carúncula sublingual, muy cerca del conducto de Wharton (Fig. 14).

Posee además cierto número de conductos excretores accesorios, de quince a treinta, que se abren paso a los lados del frenillo lingual.^{3,4}

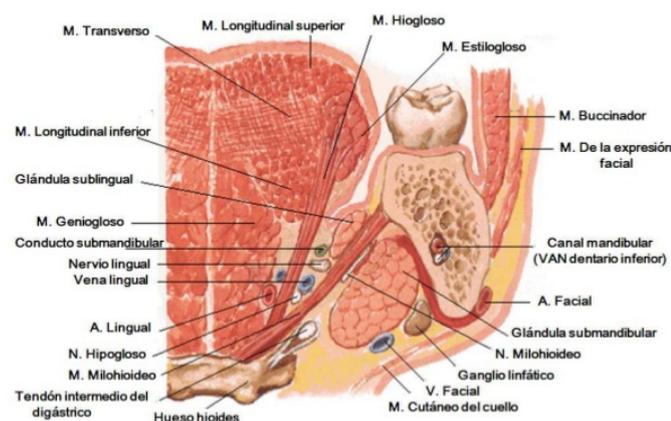


Figura 14. Glándula Sublingual y sus relaciones anatómicas

1.4.4 Glándulas menores

Son pequeñas unidades formadas por grupos de acinos, ubicados en la submucosa o mucosa de la cavidad bucal, sus conductos excretores son relativamente cortos.³

Glándulas labiales

Están formadas por acúmulos acinares, con conductos excretores cortos que se abren paso en la cara interna de los labios, la presencia de estas glándulas confiere un aspecto granular a la superficie de la mucosa labial (Fig. 15 y 16).

Las unidades glandulares se encuentran en la submucosa labial, aunque pueden estar también en el músculo orbicular, si es así, los conductos excretores deben pasar entre las fibras musculares para llegar a la mucosa del vestíbulo bucal.³



Figura 15. Glándulas labiales en superficie interna del labio inferior.

Glándulas genianas

Se les conoce también como bucales o vestibulares, anatómicamente se distinguen dos grupos: las genianas o yugales (bucales), distribuidas en toda el área de los carrillos y las retromolares, ubicadas cerca de la

desembocadura del conducto de Stenon, en la región de los molares superiores (Fig. 16 y 17).

Estas glándulas se encuentran en la profundidad de la mucosa y algunas entre los haces de fibras musculares de la región.³

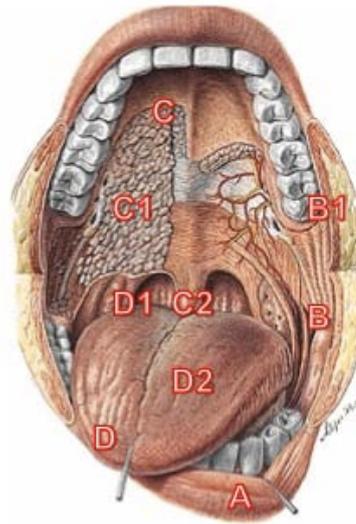


Figura 16. Glándulas salivales menores: A. Labiales, B. Retromolares, B.1 Yugales, C. Paladar duro, C.1 Paladar blando, C.2 úvula, D. Glándulas de Blandin y Nuhn, D.1 Glándulas de Weber, D.2 Glándulas de von Ebner.

Glándulas palatinas

Se describen tres grupos de acuerdo a su localización: paladar duro; paladar blando y úvula; pliegue glosopalatino o pilar anterior del istmo de las fauces (glándulas glosopalatinas). Aproximadamente hay 250 lobulillos glandulares en el paladar duro, 100 en el paladar blando y 12 en la úvula.

En la zona de la bóveda palatina se ubican en las porciones lateral y posterior, entre la mucosa y el hueso, inmersas en el tejido conectivo que se une al periostio, en el paladar blando se abren paso hacia la superficie nasal y la cavidad bucal (Fig. 16).

Los conductos excretores de las glándulas palatinas pueden ser largos y ondulados para los acinos más profundos, o rectos y cortos para los que se encuentran en zonas más superficiales.³

Glándulas Linguales

Sobre la lengua se distinguen tres grupos de glándulas salivales: anteriores (de Blandin y Nuhn), son dos masas glandulares voluminosas, formadas por lobulillos de acinos ubicados entre los adipocitos y los haces musculares de la zona de la punta de la lengua (Fig. 16 y 17).

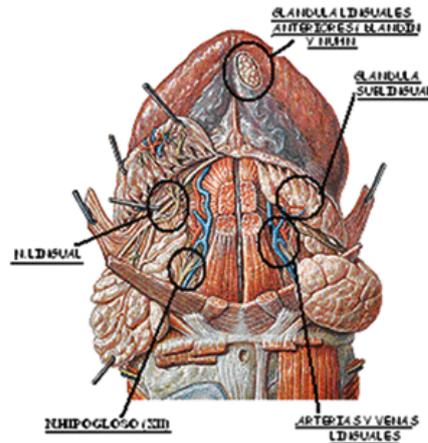


Figura 17. Glándulas linguales de Blandin y Nuhn.

Dorsoposteriores (de Weber) localizadas en la zona dorsal de la raíz lingual, sus conductos desembocan en el fondo de las criptas amigdalinas linguales (Fig. 16 y 18).

Las glándulas serosas de von Ebner (Fig. 16 y 19) forman un grupo impar de pequeñas masas glandulares, que se distribuyen en el dorso y bordes laterales de la lengua en la región de la V lingual. Sus conductos excretores desembocan en el surco circunvalado de las papilas caliciformes (Fig. 20) y el pliegue que separa cada papila foliada de otra. Además de la glándula parótida, es la única glándula con acinos serosos puros.³

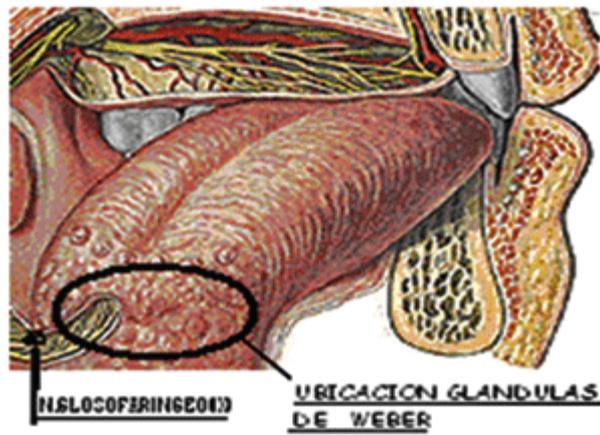


Figura 18. Glándulas linguales de Weber

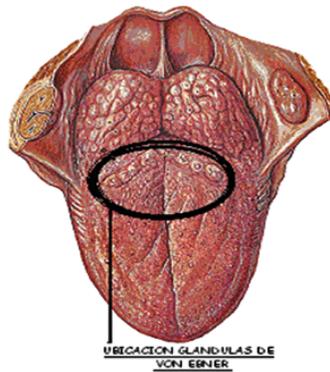


Figura 19. Localización de las glándulas linguales de von Ebner

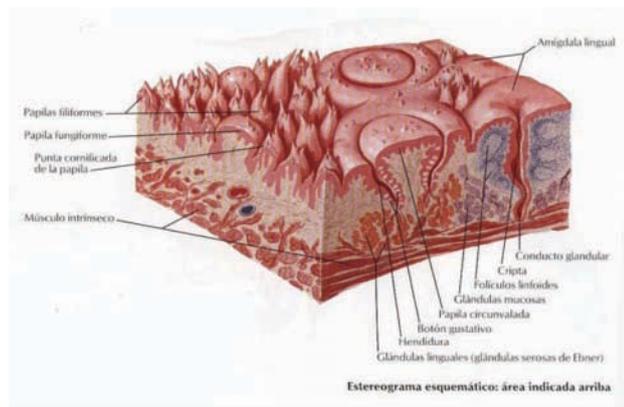


Figura 20. Estructura del dorso de la lengua; se muestran papilas gustativas y glándulas de von Ebner

2. PRODUCCIÓN DE SALIVA Y FLUJO SALIVAL

2.1 Estimulación nerviosa en la producción de saliva

El control de la secreción salival se ejerce gracias al sistema nervioso autónomo, se genera secreción salival simpática y parasimpática, la secreción salival es discontinua y tiene un comportamiento circadiano, es decir, se produce de acuerdo al tipo de estímulo que se presente, ya sea local (reflejo congénito) o indirecto (reflejo condicionado), así como de la hora del día, referente al estado de conciencia o durante el sueño (Fig.21).³

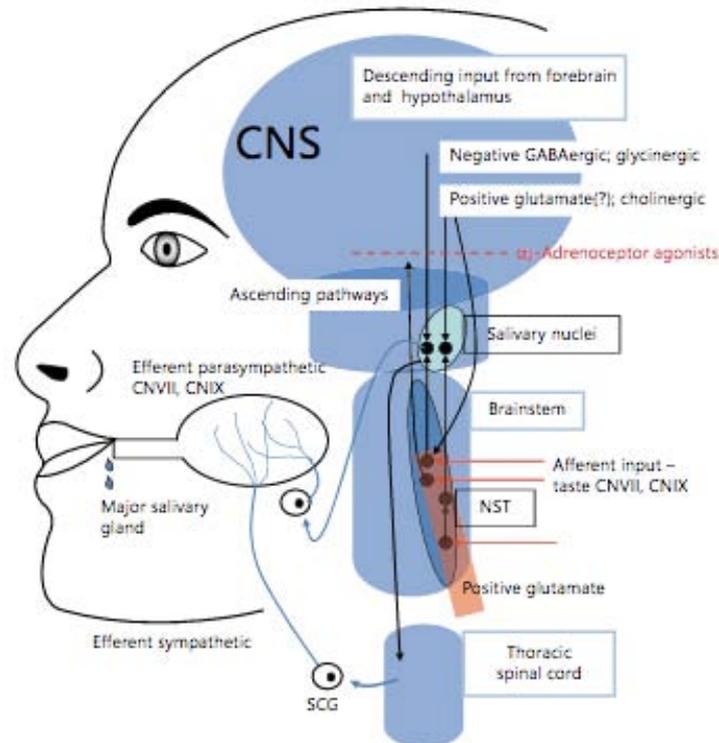


Figura 21. Regulación del sistema productor de saliva.

La inervación parasimpática de las glándulas salivales está a cargo del nervio glosofaríngeo (par craneal IX) en la glándula parótida y del



nervio facial (par craneal VII) en las glándulas sublinguales y submandibulares, los axones de estos nervios se entremezclan y forman un haz nervioso distribuido por los tabiques del estroma acompañando vasos sanguíneos hasta originar plexos terminales alrededor de los acinos y los conductos menores. El parénquima glandular y el músculo liso de la pared de las arteriolas están inervados por axones amielínicos.

En la base de los acinos se describen dos tipos de inervación: hipolemala y epilemala. La inervación hipolemala o intraepitelial se caracteriza por presentar botones cargados de neurotransmisores muy cerca de la célula acinar, estos neurotransmisores solo viajan 20 ó 30 micrómetros hasta las células secretoras y a la célula mioepitelial, se identifican en la secreción mucosa.

En la inervación epilemala o subepitelial el axón nervioso termina en la membrana basal, por lo que el neurotransmisor viaja 100 a 200 micrómetros hasta las células secretoras, es característica de la secreción serosa.

En cuanto a las terminaciones parasimpáticas son colinérgicas, liberan acetilcolina e interaccionan con receptores alfa adrenérgicos y de sustancia P, esta interacción provoca la liberación de calcio intracelular (Fig. 23), así se libera la materia orgánica, agua y electrolitos por exocitosis en la célula inervada, esto producirá una secreción acuosa y pobre en proteínas.

En las glándulas parótidas y submandibulares se encuentran ambos tipos de terminaciones y en las glándulas sublinguales y menores hay únicamente axones colinérgicos.³

2.2 Secreción celular de saliva

A la unidad fisiológica mínima del parénquima glandular salival se le denomina sialona, que se forma por una pieza secretora o adenómero y las porciones ductales que modifican el producto sintetizado por el adenómero, incluyendo al conducto estriado y a la primera parte del conducto excretor (Fig. 22).

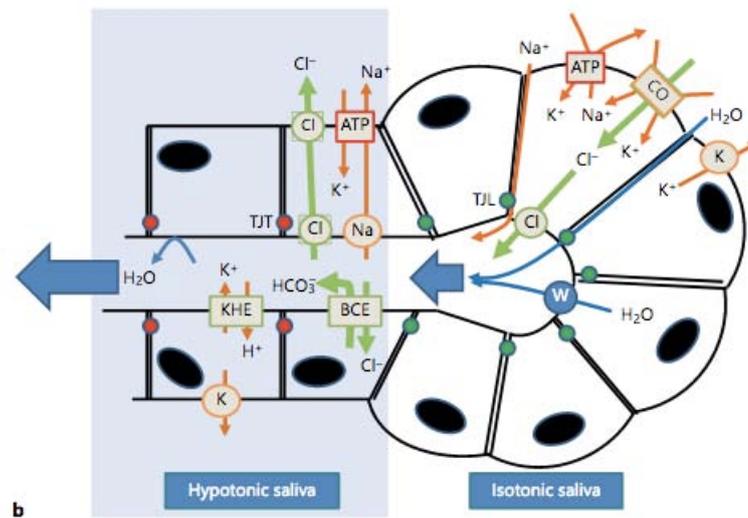


Figura 22. Secreción Acinar

Las glándulas salivales son glándulas exócrinas de secreción merócrina, las células acinares producen los componentes salivales, los almacenan en gránulos o vesículas que son excretados sin perder parte de su citoplasma u otra estructura celular (exocitosis).³

La exocitosis implica la fusión de la membrana de cada gránulo de secreción con la membrana plasmática apical, las células recuperan posteriormente, porciones de membrana hacia el citoplasma. Este mecanismo corresponde a un patrón de secreción regulada, se produce durante la producción de saliva estimulada por la masticación o la ingesta de comida.³

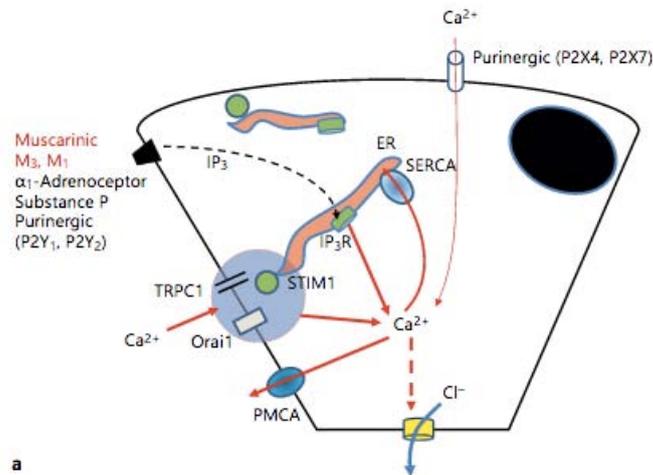


Figura 23. Estimulación de secreción acinar

Se han identificado otras vías de secreción: se secreta un número menor de gránulos maduros con dosis bajas de estímulo, mientras que los gránulos inmaduros liberan proteínas en ausencia de estimulación (secreción constitutiva), contribuyendo así al aporte basal de saliva no estimulada.

Debido a que algunas células de secreción (mucosas) son secretoras discontinuas, presentan una actividad cíclica. Al recibir el correspondiente estímulo nervioso, las células repletas de secreción liberan el contenido de sus gránulos en gran cantidad. Inmediatamente después pasan por una etapa funcional de reinicio.³

La red de microvascularización alrededor de la sialona posee sistemas de esfínteres precapilares, después del estímulo nervioso, permite el incremento rápido de flujo sanguíneo, en 2-5 segundos. El bloqueo del retorno venoso de la microcirculación aumenta la presión capilar facilitando la secreción de la saliva.³



3. SALIVA

3.1 Características

El fluido salival es una secreción exócrina, compuesta, aproximadamente 99% por agua, que contiene varios electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, bicarbonato y fosfato), proteínas (enzimas, inmunoglobulinas) y otros factores antimicrobianos, glucoproteínas, albúmina y algunos polipéptidos y oligopéptidos de importancia para la salud bucal, también se encuentran productos del metabolismo de la glucosa y el nitrógeno como la urea y amoníaco. Estos componentes interactúan para conferir sus diversas funciones a la saliva.^{3,5,6}

La saliva total se refiere a una mezcla compleja formada por la secreción de las glándulas salivales, el fluido gingival, el trasudado gingival, así como moco proveniente de la cavidad nasal y la faringe, bacterias orales no adheridas, restos de comida, células sanguíneas descamadas, restos de medicamentos o productos químicos.

Tiene un pH de 6.8-7.2, óptimo para que actúe la amilasa salival, y es viscosa, dependiendo de la cantidad de proteínas que contenga.^{3,5,7}

Se producen hasta 1.5 litros diarios de saliva, aunque hay autores que reportan en promedio una producción diaria de 600 a 800 mililitros de saliva.

La saliva es vital para mantener y preservar la salud de los tejidos bucales y se utiliza como medio no invasivo de monitorización del metabolismo y eliminación de drogas y fármacos.



El estudio y análisis de la saliva suele utilizarse como auxiliar de diagnóstico para enfermedades sistémicas e indicadores de riesgo para ciertas enfermedades que tienen relación cercana con el medio bucal.^{3,5}

3.2 Composición

*Componentes protéicos y glucoproteínas

Amilasa salival (ptialina)

Es una metaloenzima, con capacidad para hidrolizar los enlaces glucosídicos alfa del almidón, glucógeno y glucosa. Es la enzima más abundante y mejor caracterizada de todas las que se presentan en la saliva. Su concentración en saliva parotídea alcanza rangos de 650 microgramos sobre mililitro.⁶

Lisozima

Llega a la cavidad bucal desde las glándulas salivales, células fagocitarias y fluido crevicular.

En las glándulas salivales mayores es sintetizada y segregada por las células epiteliales de los conductos interlobulares e intercalados. En la saliva total de niños en edad preescolar se presentan niveles de lisozima de entre 5 y 35 microgramos sobre mililitro.⁶

Mucinas

Poseen alto y bajo peso molecular, las mucinas de bajo peso molecular puede tener entre 2 y 7 residuos de oligosacáridos, mientras que las de alto peso molecular poseen entre 4 y 16 residuos de oligosacáridos.^{3,6}



Inmunoglobulina A secretora

Es segregada por células plasmáticas localizadas en el tejido conectivo, conductos intercalados e intralobulares y acinos de las glándulas salivales. Está formada por dos cadenas ligeras y dos pesadas, ambas polipeptídicas, unidas por puentes disulfuro.⁶

Proteínas ricas en prolina

La mayoría de proteínas ricas en prolina que se encuentran en la saliva, son moléculas no fosforiladas, formadas en un 60% por cadenas de aminoácidos y en un 40% por carbohidratos.⁶

*Componentes orgánicos no protéicos

Urea

Es un producto del catabolismo de los aminoácidos y las proteínas, que participa en el control del pH salival mediante la liberación de amoníaco y dióxido de carbono cuando es hidrolizado por ureasas bacterianas.⁶

Amoniaco

El amoníaco se forma a partir del metabolismo de la urea y los aminoácidos. Contribuye al inicio de la gingivitis ya que puede aumentar la permeabilidad del epitelio, cediendo el paso de toxinas o antígenos y participa en la formación del cálculo dental.⁶

Glucosa

Las altas concentraciones de azúcar se dan, principalmente, tras la ingesta de comida y bebida, aunque los pacientes diabéticos muestran elevados los niveles de glucosa en saliva, no es válida para determinar los valores de azúcar en la sangre. Es un carbohidrato utilizado rápidamente por los microorganismos cariogénicos.⁶



*Componentes inorgánicos

Los principales electrolitos que se encuentran en la saliva humana son: sodio, potasio, calcio, cloruro, bicarbonato, tiocianato y fosfato inorgánico. En concentraciones muy bajas se encuentran magnesio, sulfato, yoduro y fluoruro.^{3,6}

Sodio y cloruro

Estos dos iones alcanzan a la saliva en los acinos y su concentración en el fluido acinar es similar a la del plasma y fluido intersticial. En el sistema de conductos secretores hay resorción activa de sodio; el cloruro continua pasivamente.

La cantidad de absorción es inversamente proporcional a la tasa de flujo salival, por lo que la mayor influencia fisiológica en las concentraciones de sodio y cloro es la tasa de flujo salival.

En personas jóvenes (niños y adolescentes) las concentraciones de sodio y cloro tienden a ser altas mientras que en sujetos de más edad las concentraciones de sodio son más bajas.^{3,6}

Potasio

La concentración de iones de potasio es de cinco a diez veces mayor en la saliva que en el plasma. Los iones potasio se secretan hacia la saliva a medida que pasan por el sistema de conductos.

Las concentraciones de potasio son similares tanto en pacientes jóvenes como ancianos. La concentración dependerá del ritmo de secreción, a secreción lenta, la concentración de potasio está notablemente más elevada.^{3,6}



Calcio

En la saliva, el calcio está unido con proteínas, fosfatos, citrato y lactato, sólo la mitad está libre en forma iónica. El calcio llega a la saliva primaria a través de los acinos por transporte activo y mediante la asociación con proteínas durante la exocitosis.

Las concentraciones aumentan con la tasa de flujo salival, aunque tiende a estabilizarse a ritmos altos de secreción, mientras que en saliva están relacionadas con las concentraciones en sangre y se ven afectadas por la hormona paratiroidea. El calcio iónico juega un papel importante en el intercambio del fosfato cálcico del esmalte.^{3,6}

Fosfato

La concentración de fosfato en saliva es mucho mayor que en la sangre, la mayoría del fosfato es inorgánico. Es transportado activamente a la saliva en los acinos, las concentraciones decrecen cuando la tasa de flujo salival aumenta.

La función más importante de este ion es el mantenimiento de la estructura dental previniendo la pérdida de fósforo debido al efecto de ion fosfato, calcio y flúor conjuntamente contribuyen a la remineralización y desmineralización del esmalte; otra función es su capacidad buffer aunque solo es de relevancia en el flujo salival no estimulado.

El fosfato salival influye sobre el desarrollo de la placa dental liberando proteínas adsorbidas a la película adquirida.⁶

Bicarbonato

Se produce en las células de las glándulas salivales como resultado del metabolismo entre el dióxido de carbono y la enzima anhidrasa carbónica. Su concentración aumenta junto con el flujos salival.



El sistema ácido carbónico-bicarbonato es el sistema buffer más importante, cuando se añade un ácido el bicarbonato libera el ácido carbónico débil. El ácido carbónico se descompone rápidamente en agua y CO₂, es un indicador de la capacidad buffer y de la actividad de las glándulas.⁶

Tiocianato e hipotiocianato

El tiocianato es secretado a la saliva mediante transporte activo en las partes proximales de los conductos. Su concentración disminuye al incrementar la tasa de flujo. Se convierte mediante la catalización de las peroxidasas en hipotiocianato.

Es un componente antibacteriano y su concentración es más alta en la saliva mixta de fumadores, la presencia de tiocianato en la saliva es un excelente indicador de la condición de fumador activo y pasivo.⁶

Fluoruro

Se encuentra en la saliva en concentraciones bajas, alcanza la saliva por difusión pasiva en los acinos y su concentración es independiente del flujo salival, depende del consumo, en particular del agua que se bebe, otras fuentes de fluoruro importantes son los dentífricos y otros productos utilizados en la prevención de la caries.

Las concentraciones más altas se observan a los 30-60 minutos después de la ingesta de flúor. El fluoruro participa en la formación de fluorapatita en el esmalte del diente.⁶

Magnesio

Las concentraciones disminuyen al aumentar la tasa de flujo. Al igual que el calcio, las concentraciones de magnesio en la saliva submandibular y



en la mixta son mayores que en la saliva parótida y las concentraciones en la submandibular pueden ser mayores que en sangre.⁶

3.3 Funciones

*Funciones de Protección

Lubricación y mantenimiento bucal

Las mucinas se adhieren a las mucosas, ya que poseen baja solubilidad, elasticidad, adhesividad y alta viscosidad, así funcionan como una barrera contra la desecación y contra agentes químicos irritantes.³

Formación de la película salival

Es rica en mucinas, facilita los movimientos linguales, la correcta formación limita la permeabilidad de las mucosas, impidiendo que entren sustancias irritantes o tóxicas como el humo del tabaco. Tiene una función atemperante cuando entra en contacto con alimentos fríos o calientes.³

Reparación y Regeneración tisular

La lisozima salival y el calcio disminuyen el tiempo de la hemorragia al activar la cascada de coagulación. La saliva contiene factores de crecimiento nervioso y epidérmicos, esto favorece el proceso de cicatrización.³

Acción antimicrobiana

Las mucinas y la IgAs poseen la capacidad de aglutinar a las bacterias y evita que se adhieran y colonicen la mucosa y superficies dentales. La IgAs se adhieren a algunos microorganismos y otros antígenos para facilitar su reconocimiento por parte de los leucocitos.³



Autoclisis

Es el nombre que recibe el lavado mecánico de la saliva, está íntimamente relacionado con el flujo salival y la función limpiadora del movimiento de la lengua y labios. Se lavan y arrastran restos de alimento y células descamadas. Los productos resultantes del metabolismo bacteriano son diluidos por la saliva.³

Acción antimicrobiana directa

La lisozima causa lisis bacteriana, actuando sobre la pared de esta, activando autolisinas. El hierro es un elemento necesario para algunas bacterias en su metabolismo, la lactoferrina se une al hierro así evita que sea utilizado por las bacterias.

La sialoperoxidasa oxida el tiocianato salival y elimina el peróxido de hidrógeno, liberando productos de acción bacteriostática. Algunos péptidos salivales ricos en histidina pueden ser efectivos como antifúngicos, especialmente contra *Candida albicans*.

*Funciones digestivas

Digestión de carbohidratos y lípidos

La ptilina desdobra el almidón transformándolo en hidratos de carbono solubles, degrada los alimentos ricos en almidón que se acumulan en los dientes.

Percepción gustativa

Las glándulas menores linguales de von Ebner, vierten su secreción muy cerca de los corpúsculos gustativos, por lo que facilitan la percepción de los sabores, diluyendo las partículas sápidas.³



Regulación del pH bucal

El sistema bicarbonato-ácido carbónico es el principal sistema buffer de la cavidad bucal y el esófago. Cuando los niveles de bicarbonato bajan por las noches, los péptidos salivales ricos en histidina se encargan de esta regulación y en menor proporción los fosfatos.

El ingreso de sustancias ácidas, estimula el aumento del flujo salival, se diluyen y se mantiene el pH. Las mucinas forman una barrera contra el reflujo esofágico sobre la mucosa bucal, previo al vómito, las glándulas salivales producen secreción activamente para neutralizar la acidez del jugo gástrico.³



4. DIABETES MELLITUS TIPO 1.

La Diabetes mellitus hace referencia a un grupo de trastornos metabólicos que comparten la característica de la hiperglucemia crónica con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.

La Diabetes mellitus tipo 1 se caracteriza por una destrucción de las células Beta de los islotes de Langerhans del páncreas que conduce a quienes la padecen a una deficiencia severa o total de insulina. Se manifiesta con más frecuencia en niños y adolescentes (antes de los 14 años de edad) pero puede presentarse en adultos también, en algunos casos hasta en la octava o novena década de vida.⁸⁻¹⁰

Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. La incidencia va en aumento a gran velocidad.¹¹ Debido a este aumento, es frecuente encontrar pacientes de cualquier edad con diabetes mellitus en la consulta odontológica, por lo que el Cirujano Dentista debe tener el conocimiento sobre las alteraciones a la salud que presentan estos pacientes y tomarlas en cuenta para realizar las modificaciones pertinente a los procedimientos llevados a cabo en la consulta.

4.1 Antecedentes

El primer registro histórico que se tiene sobre la descripción de la diabetes mellitus se encuentra en el Papiro de Ebers (Fig. 24), escrito alrededor de 1550 a.C. en Egipto. En este papiro se hace una descripción y remedios para la “excesiva orinadera” que hoy conocemos como poliuria.

En el siglo I, Aretus, médico romano hizo una descripción más precisa de los signos de la enfermedad y fue el primero en utilizar el término diabetes que significa “agua pasando a través de un sifón”.

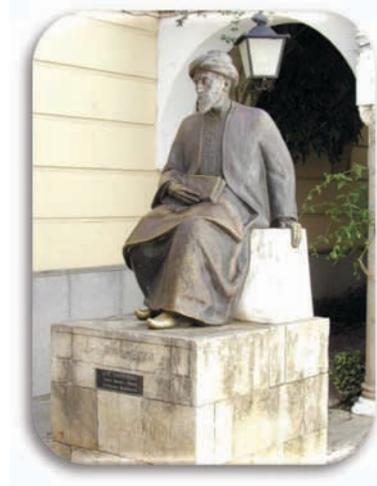


Figura 24. Papiro de Ebers Figura 25. Estatua de Moses Maimónides.

Más tarde en el siglo XII un médico del al-Andalús (España) de nombre Moses Maimónides (Fig. 25) propuso que el origen de la enfermedad podría estar en la vejiga y los riñones, además de que era una enfermedad de tierras calientes y que las aguas dulces del río Nilo podrían ser la causa de la enfermedad.

Los ingleses Thomas Willis y Mathew Dobson en el siglo XVIII sugirieron que la diabetes era una enfermedad de la sangre y que la orina de los diabéticos contenía grandes cantidades de azúcar. Se determinó que las cantidades abundantes de azúcares en sangre y en orina era la causa de la diabetes, a partir de esta conclusión William Cullen la llamó diabetes Mellitus.

En la *Anatomía Microscópica del Páncreas* de Paul Langerhans (Fig. 26) presentada en 1869, se describen la estructura de los ductos y glándulas acinares, así como los islotes, conocidos con el mismo nombre.



Figura 26. Paul Langerhans



Figura 27. Dr. Frederick Grant Banting

A finales del siglo XIX Oscar Minkowski, realizó estudios en perros removiendo por completo el páncreas y demostró que tras la resección se desarrollaba una diabetes fatal. Después de los estudios y descripciones de Langerhans, ya en el siglo XX se trató de aislar una secreción pancreática que “evitaba” el desarrollo de la diabetes. En 1909 J. De Mayer nombró insulina a esta secreción. En 1916 Sharpy Schafer propuso que la insulina se producía en los islotes de Langerhans.

El médico canadiense Frederick Grant Banting (Fig. 27) consiguió aislar la secreción de los islotes de Langerhans en perros, publicando la eficacia del extracto en 1921.

En marzo de 1922 en el Hospital General de Toronto se utilizó por primera vez este extracto en un humano, Leonard Thompson de 14 años de edad, diagnosticado con diabetes mellitus tipo 1, consiguiendo notables mejorías en su padecimiento. En el mismo año Eli Lilly obtiene



los derechos para producir insulina en grandes cantidades. En 1923 se le otorgó el premio Nóbel de medicina al Dr. Banting y su equipo de trabajo.¹²

4.2 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud estima que la glucosa alta en sangre es el tercer factor de riesgo principal para la mortalidad prematura, a demás de la hipertensión arterial y el tabaquismo.

La diabetes representa una de las emergencia más grandes de salud en el siglo XXI. La Federación internacional de diabetes (FDI), estimó para 2015 las siguientes cifras: uno de cada 11 adultos padece de diabetes, uno de cada dos adultos con diabetes está sin diagnosticar, el 12% del gasto mundial de salud se destina a la diabetes, uno de cada siete nacimientos está afectado por la diabetes gestacional y hay 542,000 niños con diabetes tipo 1.

México se ubica en el séptimo puesto de países con mayor cantidad de personas con tolerancia a la glucosa alterada, presentando 10.7 millones de caso, se estima que para el año 2024 se llegue al quinto puesto con 18 millones de casos.

El número de niños que desarrolla diabetes tipo 1 está aumentando año con año, particularmente en niños menores de 15 años, el crecimiento anual global es de alrededor de un 3%.

La diabetes tipo 1 es una de las afecciones endócrinas y metabólicas más comunes de la infancia, se estima que alrededor de 86,000 niños menores de 15 años desarrollan diabetes mellitus tipo 1 cada año.



En el mundo hay 542,000 niños con diabetes mellitus tipo 1, una quinta parte de estos niños se encuentran en la región de Norte América y el Caribe. En 2015 México formaba parte de los 10 primeros países en número de niños con diabetes tipo1, se ubicaba en el décimo puesto con 13,500 casos, Estados Unidos de América ocupa la primera posición con 84,100 casos.¹¹

4.3 Clasificación

La diabetes mellitus se puede clasificar en alguna de las siguientes categorías:

Diabetes mellitus tipo 1.

Presenta una destrucción de las células B, suele haber una deficiencia absoluta de insulina.

Diabetes mellitus tipo 2.

Hay una disminución progresiva de secreción de insulina en las Células B, frecuentemente asociada a resistencia a la insulina.

Diabetes mellitus gestacional.

Se presenta en una gestante no diabética que la manifiesta en el segundo o tercer trimestre de gestación .

Tipos específicos de diabetes asociados a otras causas.

Las más frecuentes son: enfermedades del páncreas exócrino (fibrosis quística), VIH , después de un trasplante de órganos y síndromes diabéticos monogénicos (diabetes neonatal y diabetes de la edad madura que se presenta en la infancia).¹⁰



La diabetes tipo 1 es un trastorno metabólico causado por una carencia absoluta de insulina, presenta hiperglucemia, degradación de grasas y proteínas corporales.⁸⁻¹⁰ Se puede subdividir en 2 variantes:

Diabetes 1A, de carácter autoinmunitario y Diabetes 1B, de carácter idiopático.

Se distinguen 3 etapas en el progreso de la diabetes mellitus tipo 1.¹⁰

	Stage 1	Stage 2	Stage 3
Stage	<ul style="list-style-type: none">• Autoimmunity• Normoglycemia• Presymptomatic	<ul style="list-style-type: none">• Autoimmunity• Dysglycemia• Presymptomatic	<ul style="list-style-type: none">• New-onset hyperglycemia• Symptomatic
Diagnostic criteria	<ul style="list-style-type: none">• Multiple autoantibodies• No IGT or IFG	<ul style="list-style-type: none">• Multiple autoantibodies• Dysglycemia: IFG and/or IGT• FPG 100–125 mg/dL (5.6–6.9 mmol/L)• 2-h PG 140–199 mg/dL (7.8–11.0 mmol/L)• A1C 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol) or $\geq 10\%$ increase in A1C	<ul style="list-style-type: none">• Clinical symptoms• Diabetes by standard criteria

Figura 28. Etapas en el progreso de la DM1

4.4 Etiología y patogénesis

En la diabetes mellitus tipo 1 ocurre una destrucción de las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas, conduce a quien la padece a una carencia absoluta de insulina, se debe perder más del 70% de las células B para que ocurra la disfunción. Ésta destrucción es de carácter inmunitaria.^{8, 13, 14}

La patogénesis de la enfermedad está mediada por 3 mecanismos: la susceptibilidad genética, los factores autoinmunitarios y ciertos factores ambientales.^{8,9,13-15}

*Susceptibilidad genética

La enfermedad involucra la herencia de varios genes que confieren susceptibilidad frente al trastorno: concordancia de gemelos monocigóticos, hay un 50% de probabilidad de que ocurra en el segundo



hermano y la presencia de un gen de susceptibilidad ubicado en la región HLA del cromosoma 6 (región del MHC de clase II), presente en aproximadamente la mitad de los casos.

*Factores autoinmunitarios

Anticuerpos Anticélulas del islote

Van dirigidos contra GAD y la insulina principalmente.

Infiltrado Linfocitario

Dentro y alrededor de los islotes, se le llama insulitis. Formado por linfocitos T CD8, CD4+ y macrófagos.

Destrucción selectiva de células B.

Las demás células del islote permanecen intactas. La citotoxicidad selectiva podría estar mediada por linfocitos T o por apoptosis.

Otras enfermedades autoinmunitarias

En aproximadamente un 10% a 20% de los casos la diabetes se asocia a otras enfermedades autoinmunitarias como enfermedad de Graves, enfermedad de Addison, anemia perniciosa y tiroiditis de Hashimoto.^{8,9,13}

*Factores Ambientales

Se ha sugerido la participación de ciertos factores ambientales, aunque no se ha probado ninguno de ellos de forma concluyente.

Enfermedades virales.

El sarampión, virus coxsackie B, citomegalovirus y mononucleosis infecciosa, los antígenos que presentan estas enfermedades podrían tener alguna homología con los antígenos que atacan al islote (mimetismo molecular).^{8,9,13}



Sustancias químicas.

Se ha descrito la inducción experimental de DM1A con ciertas sustancias como aloxano, estreptozotocina y pentamidina ⁸

Proteínas de la leche bovina.

Podría existir una relación entre la exposición temprana a estas proteínas (albúmina sérica bovina) y el proceso autoinmunitario de la DM1A.

Variaciones geográficas y estacionales

Los autores sugieren estas variantes ya que hay zonas en las que estadísticamente aumenta la incidencia. ^{8,13}

4.5 Fisiopatología

Los pacientes con DM1 suelen manifestar la enfermedad a edad temprana, generalmente antes de los 35 años. Además de la destrucción de los islotes y la carencia de insulina, hay una elevación de la glucemia, degradación de las grasas y proteínas corporales.

La aparición de los síntomas es a menudo abrupta. La progresión puede ser rápida, observada principalmente en niños y adolescentes y de progresión lenta, suele desarrollarse en adultos. ^{8,9}

Los pacientes presentan poliuria, polidipsia y polifagia. No son obesos, sino que tienen generalmente una pérdida de peso progresiva. Tienen a desarrollar complicaciones metabólicas como cetoacidosis y episodios de hipoglucemia. ⁸

Los islotes de Langerhans presentan alteraciones morfológicas en personas que padecen este tipo de diabetes:



Insulitis

En la etapa temprana, se cursa con un infiltrado linfocitario en los islotes (principalmente linfocitos T) acompañados de macrófagos y polimorfonucleares. En niños diabéticos nacidos de madres diabéticas presentan infiltrado eosinófilo en los islotes.

Masas de células del islote

Hay una depleción progresiva de las masas de células B, en última instancia produce la pérdida total de células B pancreáticas y ocurre una hialinización, presentando aspecto de masa.

Degranulación de las células B.

Se ha demostrado mediante microscopía electrónica que en los remanentes de los islotes, también hay ausencia de los depósitos de amiloide alrededor del islote (amiloidosis).⁸

4.6 Diagnóstico

*Manifestaciones clínicas

El inicio de los síntomas es súbito en la diabetes mellitus tipo 1, por lo que se debe estar siempre atento a las manifestaciones clínicas más comunes, como la poliuria y polidipsia, astenia, somnolencia y malestar, también se deben tomar en cuenta las manifestaciones representativas de las complicaciones propias de la diabetes, como son vómito, dolor abdominal, náuseas, taquipnea, parálisis y pérdida de la conciencia.

Para diagnosticar diabetes mellitus en una persona que manifiesta signos y síntomas de hiperglicemia debe arrojar un nivel igual o mayor de 200 mg/dL de glucosa en plasma.¹⁶



*Determinación de glucemia

El análisis de la sangre como elemento diagnóstico para la diabetes mellitus es el más utilizado, esto debido a su precisión y facilidad para llevarse a cabo.

Hay factores que afectan los resultados de estos estudios, como el origen de la sangre (la sangre venosa suele contener menores niveles de glucosa que la sangre arterial, alrededor de 2-3 mg/dL), la sangre capilar es más parecida a la sangre venosa, el tipo de dieta y la actividad física, que puede reducir la glucemia.¹⁶

Glucosa en sangre venosa tras el ayuno (glucosa en plasma)

Se considera a una persona diabética si en esta prueba registra un valor mayor o igual a 126 mg/dL. Por ayuno se entiende como la ausencia de aporte calórico durante por lo menos 8 horas.^{10,16}

Glucosa 2 horas posprandial

Se administra al paciente una carga de glucosa anhidrica de 75 gr. disuelta en agua, tras una noche de ayuno y dos horas después se realiza la prueba, para ser considerado diabético debe arrojar un valor mayor o igual a 200 mg/dL.^{10,16}

Prueba de tolerancia a la glucosa oral.

La glucosa ingerida por vía oral se absorbe en el intestino delgado, a una velocidad máxima normal de 0.8 gr/kg de peso por hora. Se administra al paciente una carga de glucosa de 75 g.r después de estar en ayuno y se toma una muestra a la media, una y tres horas después de la administración de la glucosa, con el fin de medir la velocidad de absorción de la glucosa.



En la diabetes leve, precoz, la hiperglucemia aparece entre 3 y 5 horas después de ingerir la glucosa. Se sugiere hacer otras pruebas de mayor confiabilidad para diagnosticar diabetes mellitus.¹⁶

Glucohemoglobina (hemoglobina glucosilada)

La medición de este parámetro arroja niveles de glucosa durante las 6 y 8 semanas previas a la prueba (vida media de un eritrocito). Se dice que una persona padece diabetes mellitus cuando presenta un valor igual o mayor a 6.5% en esta prueba según los parámetros establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA).^{10,16,17}

*Marcadores autoinmunes

Hay ciertos marcadores inmunológicos que se presentan en la diabetes mellitus tipo 1, estos pueden ser autoanticuerpos de las células del islote y autoanticuerpos para GAD (GAD65), insulina, tirosin fosfatasa IA-2 e IA-2Beta. La diabetes mellitus tipo 1A se establece con la presencia de uno o mas marcadores autoinmunes.¹⁰

4.7 Tratamiento

El principal objetivo que se busca alcanzar con el tratamiento de la diabetes es el buen control de los niveles de glucemia. Un buen control de la glucemia previene las complicaciones en los pacientes diabéticos.

El Tratamiento debe ser individualizado, se deben reevaluar el tratamiento y los resultados de las pruebas, de una manera continua.

Generalmente el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 1 se realiza mediante el control de la dieta, actividad física y la administración de insulina.^{16,17}



Los principales objetivos de glucemia que se buscan alcanzar en niños con DM1 son los siguientes:

Edad (Años)	A1c (%)	Glucosa antes de los alimentos (mg/dL)	Glucosa antes de dormir (mg/dL)
0-6	-8.5	100-180	110-200
6-12	-8	90-180	100-180
13-19	-7.5	90-130	90-150

Figura 29. Objetivos del tratamiento en niños con DM1 ¹⁸

*Tipos de insulina.

Insulina de acción rápida, el efecto tarda de 10 a 15 min en aparecer y dura de 3 a 4 horas.

-Insulina de acción corta, el efecto se observa a los 30 min y tiene una duración de 5 a 8 horas.

-Insulina de acción Intermedia actúa a las 2 y 4 horas y tiene una permanencia de 16 a 24 horas.

-Insulina de larga duración. Inicia sus efectos a las 2 a 4 horas los cuales duran más de 24 horas.¹⁷

*Administración de insulina

La insulino terapia se puede administrar de 3 formas:

Tratamiento Convencional

Varias inyecciones subcutáneas e infusión subcutánea continua. Es el tratamiento más utilizado y consisten en realizar una o dos inyecciones diarias de insulina (Fig. 30).

Método de inyección múltiple

Consiste en inyectar insulina de acción corta antes de cada comida y después una inyección de insulina de acción prolongada por la noche.

Infusión continua de insulina

Una pequeña bomba genera una presión de infusión y se utilizan sensores (Fig. 31) para detectar las necesidades de insulina o bien se programa para que la administre a determinados momentos.¹⁶



Figura 30. Inyección subcutánea de insulina



Figura 31. Bomba de infusión de insulina

4.8 Complicaciones sistémicas

Como consecuencia de la hiperglucemia de la diabetes, cada tejido y órgano de cuerpos sufre alteraciones químicas y estructurales que explican las principales complicaciones que pueden ser agudas o crónicas.⁸



*Complicaciones Agudas

Cetoacidosis diabética.

La falta grave de insulina causa la lipólisis de los tejidos adiposos, y produce la liberación de ácidos grasos libres en el plasma.

En el hígado los ácidos grasos libres son oxidados para generar cuerpos cetónicos, principalmente ácido acetoacético y ácido B-hidroxiacético. Al producirse en grandes cantidades y exceder la cantidad que se utilizan por el hígado y otros tejidos, producen cetonemia y cetonuria. Si la excreción de estos cuerpos cetónicos por la orina está impedida por la deshidratación se produce la cetoacidosis metabólica sistémica.

Se manifiesta clínicamente por anorexia, náusea, vómitos, respiración profunda y rápida, confusión mental y coma.

No es frecuente que ocurran estos episodios en la consulta dental, pero si se llegase a sospechar de un cuadro de cetoacidosis diabética, se debe trasladar al hospital al paciente donde recibirá el tratamiento adecuado que consiste en rehidratación en 24 horas; se debe contemplar, dentro de la rehidratación, las pérdidas adicionales de la uresis osmótica y las pérdidas insensibles en la respiración de Kussmaul en las primeras 8 horas.^{8,19}

Hipoglucemia

Puede ser el resultado de la administración excesiva de insulina (choque por insulina), la pérdida de una comida o debido al estrés.



Las manifestaciones clínicas más destacadas resultan de las alteraciones autonómicas como sudoración, temblor, palpitations y afecciones del sistema nervioso central, en este caso la neuroglucopenia produce fatiga, debilidad, visión borrosa, parestesia bucal, verborrea, cambios en la personalidad y trastornos del comportamiento; las manifestaciones tardías incluyen convulsiones y lesiones accidentales.

Los episodios de hipoglucemia son peligrosos, pueden provocar daños permanentes en el cerebro o empeorar el control diabético y producir hiperglucemia de rebote, llamado efecto de Somogyi.

Si el paciente está consciente se le debe dar una cantidad considerable de azúcar (terrones, jugos, etc.). En el caso de que el paciente esté inconsciente se le debe administrar solución glucosada al 50% (20-30ml en niños) o bien si no se soluciona o no se puede acceder a una vía intravenosa puede administrarse 1 mg de glucagón intramuscular. Debe trasladarse el paciente al hospital.^{8,17,20}

*Complicaciones crónicas

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 1, son consecuencia de un mal manejo de la glicemia a lo largo del curso de la enfermedad, se presentan entre 5 y 10 años después del diagnóstico en pacientes que no cuentan con un control metabólico adecuado. Se relacionan con picos de hiperglucemia posprandial entre 180 y 260 mg/dL.¹⁷

Las células endoteliales y las neuronas no cuentan con mecanismos de regulación de la concentración intracelular de glucosa; situación que conduce a una producción de especies reactivas del oxígeno (superóxidos), a fenómenos de glucosilación avanzada y a la generación de productos de glucosilación avanzada, aceleración de las



vías de polioles y hexosaminas y a la activación de proteína C cinasa; fenómenos que conducen a la destrucción de tejidos.^{17,21}

La glucosilación no enzimática es responsable de generar daño morfológico irreversible en la colágena, laminina, hemoglobina, partículas de lipoproteínas de baja densidad y proteínas nerviosas periféricas.

Los productos terminales de la glucosilación avanzada, son resistentes a la degradación natural y se acumulan en diferentes tejidos, como los riñones y vasos sanguíneos que se unen a receptores específicos que facilitan su destrucción, ya que estimulan la oxidación e inducen la producción de citocinas pro inflamatorias, factores de crecimiento y complemento.¹⁷

Microangiopatía

Se caracteriza por un engrosamiento de las membranas basales de los capilares y angiopatía oclusiva que conduce a hipoxia tisular y daño en los tejidos. Estos cambios son responsables de la lesión en órganos blanco lo cual genera nefropatía e insuficiencia renal, retinopatía, neuropatías, úlceras en las extremidades, disfunción autonómica.¹⁷

Nefropatía

La nefropatía diabética se presenta en relación directa con la duración de la enfermedad, niveles de hemoglobina glucosilada, existencia de hipertensión arterial concurrente, hiperlipidemia y consumo de tabaco.

Cursa con microalbuminuria e incremento en la creatinina sérica. La aparición de síndrome nefrótico, en el que se eliminan proteínas como albúmina, anuncia el paso hacia etapas finales de la enfermedad renal.¹⁷



Neuropatía

Suele involucrar una estructura nerviosa caracterizada por dolor y a veces pérdida de función motora. Aparece de forma repentina. Suele tener un curso de 6 a 8 semanas y por lo general remite.

Puede ser motora o autonómica, responsable de arritmia, insuficiencia cardiaca y muerte súbita, así como también hipotensión postural, constipación o diarrea, hipotonía vesical con tendencia a infecciones.¹⁷



5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA PARA PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN ODONTOPEDIATRÍA

El odontólogo debe considerar varios aspectos cuando se trata de prestar atención a un paciente que padece diabetes mellitus tipo 1, uno de ellos, de gran importancia es el control metabólico que haya tenido a lo largo de la enfermedad, así como su apego al tratamiento; estas consideraciones se deben basar en los elementos que conforman el expediente clínico, tales como el interrogatorio, la inspección clínica y el análisis de los estudios complementarios.

5.1 Atención en el consultorio dental

El paciente diabético puede ser atendido de forma ambulatoria en el consultorio dental, siempre y cuando este dentro de los parámetros del control de la glicemia.

Se pueden realizar todos los procedimientos bucales pero si presenta valores iguales o superiores al 10% de hemoglobina glucosilada (generalmente estos pacientes arrojan cifras de glucosa superiores a los 275 mg/ dL) se deberá suspender la consulta y referirlo con el médico, debido al riesgo de sufrir problemas macro y microvasculares, como el infarto al miocardio, angina de pecho y accidente cerebrovascular.^{16,17}

Horario de la consultas

Es recomendable citar a los pacientes de preferencia por la mañana, para evitar el estrés y la liberación de epinefrina endógena, y que presenten hiperglucemia.



El riesgo de hipoglucemia es mayor cuando existen picos de insulina o menor disponibilidad de glucosa, esto ocurre por lo general entre 30 y 90 min después de la inyección de insulina rápida, 10h por insulina intermedia o lenta.

Es necesario conocer el tratamiento de insulina que lleva cada paciente, así como el apego que tiene a el, para tenerlo en cuenta al momento de elegir el horario de su consulta.¹⁷

Uso de anestésicos locales

La adrenalina y otros vasoconstrictores adrenérgicos encontrados en los cartuchos de anestésico local, se encuentran en concentraciones que van de 1: 100 000 a 1: 250 000; aunque la adrenalina y fármacos similares producen un efecto antagonista con la insulina, causando liberación de la glucosa a partir del glucógeno almacenado, no siempre se va a producir esta respuesta al utilizar cantidades ínfimas de éstos (como las encontradas en los cartuchos de anestésico).

Se considera que el temor y la ansiedad a la consulta generan mayor cantidad de epinefrina endógena, por lo que es de suma importancia el buen manejo de la conducta en el paciente pediátrico para reducir el riesgo de que se presente un cuadro de hiperglucemia.¹⁷

Urgencias buco dentales.

Las infecciones o el traumatismo generan estrés y por ende liberación de epinefrina, con la consecuente alza de la concentración de glucosa en sangre.



Se debe eliminar la causa por medio del drenaje o la farmacoterapia apropiada; es pertinente tomar en cuenta que las sulfonamidas y barbitúricos que se utilizan al mismo tiempo que los medicamento tipo AINE potencian el efecto hipoglucemiante, no es frecuente su utilización por parte del paciente con diabetes mellitus tipo 1, pero se debe hacer un interrogatorio a los padres del paciente para ponernos al tanto de la terapia empleada por el paciente y hacer la selección farmacológica apropiada.

El odontólogo debe considerar si la atención a la emergencia la llevará a cabo en el consultorio o en un medio hospitalario. Ante casos serios, como angina de Ludwig o infección en los espacios aponeuróticos, es prioritaria la participación del cirujano bucal y la atención del paciente en un hospital.¹⁷

5.2 Interconsulta

Se considera realizar una interconsulta con el médico en los siguientes casos:

- Se sospecha que el paciente padece diabetes y no esté diagnosticada.

- Cuando a pesar del tratamiento no alcanza buen control metabólico.

- Quienes además del apego al tratamiento muestran desbalances glucémicos o hiperlipidemia.

- Cuando no cuentan con información completa sobre su padecimiento.

- En individuos que si bien tienen complicaciones, durante el interrogatorio no aportan información completa para tomar decisiones.¹⁷



5.3 Educación

La conducta del odontólogo deber ir siempre orientada a la prevención de enfermedades y afecciones propias del sistema estomatognático. Es necesario proporcionar información suficiente al paciente y sus padres sobre su padecimiento y la implicación que tiene en la salud oral.

Los pacientes deben comprender que es de suma importancia el establecimiento de hábitos de higiene bucal así como desistir de conductas perjudiciales como el consumo de alcohol y tabaco (principalmente por parte de adolescentes) ya que, si en pacientes sanos se producen alteraciones en el medio bucal por el uso de estas sustancias, en el paciente que padece diabetes se podrían potenciar estos efectos adversos.¹⁷



6. ALTERACIONES SALIVALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

Las complicaciones a la salud oral asociadas a la diabetes que se reportan con más frecuencia son xerostomía, flujo salival disminuido, dificultad para deglutir y hablar, pérdida de dientes, alta susceptibilidad a presentar infecciones orales como gingivitis, periodontitis, candidiasis, abscesos odontogénicos, caries, desordenes del gusto y lesiones de tejidos blandos en lengua y la mucosa oral. ²²⁻²⁴

Las alteraciones salivales en pacientes que padecen diabetes mellitus han sido estudiadas ampliamente. La mayoría de los estudios asocian los cambios en la calidad y cantidad de la saliva en estos pacientes a niveles altos de glucemia. ^{22,25,26}

El cambio en la composición salival, una menor respuesta vascular y el desarrollo de neuropatía indicaría que las glándulas salivales son órganos diana en el proceso de la diabetes mellitus. ²¹

Si bien no se ha podido asegurar que las alteraciones salivales de los sujetos estudiados estén únicamente relacionados con las concentraciones altas de glucosa en sangre, si es una variable recurrente en muchos de los casos.



6.1 En el flujo salival

Xerostomía

La xerostomía es la sensación subjetiva de resequedad oral por parte del paciente, que frecuentemente, pero no necesariamente se encuentra asociada a un decremento de la cantidad de saliva secretada.

Es frecuente que los pacientes diabéticos refieran en la consulta la sensación de tener la boca seca, en los estudios en los que se mide la cantidad de saliva segregada, se registraron menores índices de flujo salival, tanto estimulado como no estimulado en los pacientes que padecen diabetes y se asocia al desarrollo de neuropatía periférica, deshidratación y un mal control de concentraciones de glucosa en sangre.^{22,24,25,27-32}

La hiposalivación y xerostomía podrían ser indicadores de un mal control de la glicemia en algunos de los pacientes.^{22,25}

6.2 En sus características

Viscosidad

La saliva de los niños diabéticos es más viscosa y produce más espuma que la de los individuos sanos. Se asocia a la cantidad superior de proteínas encontradas en la secreción salival en pacientes diabéticos.^{24,25}

pH

El pH de la saliva es más ácido en diabéticos en comparación con pacientes sanos (6.89 y 7.03 respectivamente).



Ésta disminución podría estar explicada por la actividad microbiana o al descenso del nivel de bicarbonato junto con el del flujo salival. ^{25,32}

6.3. En su composición

*Componentes Orgánicos

Glucosa

Las concentraciones de glucosa y otros azúcares en la saliva registran aumento en valores que van desde 0.813 mg/dL en sujetos sanos y 2.12 mg/dL en pacientes diabéticos. ^{24,25,27,31,32}

La hiperglicemia persistente conlleva cambios microvasculares de los vasos sanguíneos y en las células basales de las glándulas salivales, por lo que se altera su función secretora y genera una tasa mayor de filtrado de glucosa desde las células ductales hacia la saliva. ²⁴

Lípidos

La mayoría de los lípidos salivales son de origen glandular y algunos de ellos difunden a la glándula directamente del suero. Las concentraciones salivales de colesterol podrían reflejar las concentraciones del suero.

Se habla de una asociación de los lípidos salivales con las proteínas, especialmente glucoproteínas y proteínas ricas en prolina, por lo que al haber un aumento en el conteo de proteínas salivales, también lo hay en la cantidad de lípidos.

Hay un aumento en la concentración de fosfolípidos y una disminución de glucolípidos, que se asocia a la maduración de la biopelícula y a la mineralización temprana de la placa bacteriana.



Las concentraciones altas de triglicéridos y colesterol en la saliva conducen a una mayor concentración de lípidos en la placa bacteriana, lo que retarda la difusión del ácido láctico proveniente de ella, así se explica la asociación de niveles altos de triglicéridos en saliva y presencia de caries.

Otra posible explicación sería la potenciación de la acción de la enzima glucosil transferasa por parte de los lípidos, que a su vez aumenta la capacidad cariogénica de ciertas especies de la microflora oral; también se modifica la naturaleza hidrofóbica de la superficie bacteriana, por lo que se les facilita la adsorción a las superficies dentales.^{23,32}

*Componentes orgánicos proteicos

Proteínas

Las proteínas se pueden apreciar en mayor número (177.53 mg/dL contra 134.13 mg/dL en pacientes sanos), posiblemente asociado a una mayor actividad bacteriana, resultado de la disminución del flujo salival o podrían ser proteínas procedentes de tejido periodontal; otra posible explicación hace mención a una unión anormal de proteínas séricas a las membranas de células basales en las glándulas, señal de un incremento en la permeabilidad membranal, que esta asociada a diabetes.^{24,25,31}

Albumina

La albúmina es la proteína más osmóticamente activa y abundante del plasma (constituye más del 50% del total de proteínas séricas).

En la cavidad oral se considera un ultrafiltrado sérico, se encuentra aumentada (87.86 mg/dL comparado con 59.0 mg/dL de individuos sanos) en caso de radioterapia, diabetes e inmunosupresión.



El análisis de la albúmina en cavidad oral podría ser indicador para determinar el grado de inflamación e integridad de la mucosa bucal. ^{24,31}

*Antioxidantes

El estrés oxidativo forma parte de la patogénesis de la diabetes mellitus tipo 1. Hay una estrecha relación entre la severidad de la diabetes mellitus y el aumento de los antioxidantes tanto en saliva como en suero.

El aumento de estos elementos antioxidantes en suero podría ser resultado de un estado de estrés oxidativo sistémico que a su vez se ve reflejado en la saliva. ^{21,32}

Ácido Úrico

La concentración sérica en niños sanos fue de 0.89 mg/dL y en saliva fue de 5.13 mg/dL. En pacientes diabéticos la concentración en suero disminuyó, 11% en pacientes controlados y 22% en no controlados. En contraste, al revisar las concentraciones salivales se vieron aumentadas 50% en pacientes controlados y hasta en 95% en pacientes sin control glucémico. ²¹

Superóxido dismutasa

Eleva su acción en niños con diabetes, 3.5 y 3.1 veces más en pacientes controlados y descontrolados, respectivamente, que en pacientes sanos (0.28 U/ mL en niños sanos).²¹

Peroxidasa salival

La saliva contiene elementos antimicrobianos de carácter no inmunológico como la enzima peroxidasa, que se encarga de regular la cantidad y distribución de especies de los microorganismos orales.



Se registra un aumento de la actividad de la peroxidasa salival en pacientes diabéticos, hasta 2.2 veces más en quienes no llevan un control adecuado de la glucemia, en comparación con pacientes sanos. ^{7,21}

Amilasa Salival

Los pacientes diabéticos no presentan diferencias significativas en la actividad de la amilasa salival en comparación con sujetos sanos, pero cuando hay un descontrol de la glicemia ($< 9\%$ HbA1c) se ve aumentada hasta en un 122% en estos pacientes. ^{21,31}

*Componentes inorgánicos

Calcio

En algunos estudios se ve disminuido en otros se registran niveles superiores. ^{21,25 28}

Las concentraciones de calcio en sangre pueden ser menores en pacientes diabéticos en comparación con los pacientes sanos. Este efecto podría estar relacionado con alteraciones renales como absorción y excreción inadecuada del calcio; se espera encontrar altas concentraciones de calcio en orina y saliva de pacientes con complicaciones endócrinas que induzcan alteraciones en la taza de elementos. ²⁸

6.4 Saliva como elemento de diagnóstico y monitoreo de diabetes mellitus tipo 1.

El valor diagnóstico de la saliva está en su composición, flujo y estructura de las glándulas salivales. ²⁴



Se ha sugerido que la composición de la saliva podría estar más correspondida al estado sistémico del paciente que al estado de la salud oral.

En un estudio se realizó un análisis por discriminación utilizando los valores de glucosa, calcio, carbohidratos totales, urea y conteo total de proteínas de niños con diabetes y un grupo control sano, se consiguió caracterizar correctamente al 90% de los sujetos.²⁵

Sialometría

La sialometría es el estudio del flujo salival mediante la cuantificación de la tasa de flujo salival, esta se define como la cantidad de saliva producida, medida en ml., por unidad de tiempo.

Los métodos de recolección de saliva se clasifican en aquellos que buscan la cuantificación de la saliva parcial (procedente de una glándula en particular) y los que recogen la saliva total (mixta).

Los procedimientos de recolección de saliva parcial, son relativamente sencillos de realizar, aunque requieren de cierto equipo y aditamentos específicos para su recolección y análisis, por lo que se revisaran brevemente y se profundizará más en los métodos de recolección de saliva total ya que estos se pueden realizar con material sencillo, económico y fácil de conseguir.⁶

*Recolección de saliva parcial

Cápsula de Lashley

Consiste en un disco con doble cámara aplicada sobre el conducto de Stenon (Fig.33), (también se han registrado mediciones de las glándulas submandibulares uniendo la cápsula al conducto de Wharton) saliendo de

cada compartimento un tubo al exterior, para sujetar la cápsula se puede utilizar una jeringa o una bomba de aspiración para crear succión y conseguir la adherencia de la cánula a la mucosa y el conducto. La secreción en reposo de la glándula parótida varía entre 0,3 y 2.5 ml / 15 min.⁶



Figura 32. Cápsula de Lashley

Segregador de Schneyer

Es un aparato acrílico con 3 separaciones: una central, para posicionarlo en el conducto de Wharton y dos laterales para los conductos sublinguales.

La secreción salival comienza a fluir a través de las cámaras por medio de unos tubos de polietileno y estos a su vez van a unos vasos graduados; se debe asegurar el sellado de la cámara para obtener una muestra pura.⁶

Técnica de pesada del papel secante

Se utiliza para obtener medir la tasa de secreción de las glándulas salivales menores. Se utilizan tiras de papel absorbentes de periotron (papel de cromatografía de 6 mm x 16 mm) (Fig.34).

Se aplica en las áreas de la mucosa bucal, previamente aisladas y secadas con algodón; posteriormente se colocan durante 30 segundos. El contenido se mide en un calibrador especial.⁶

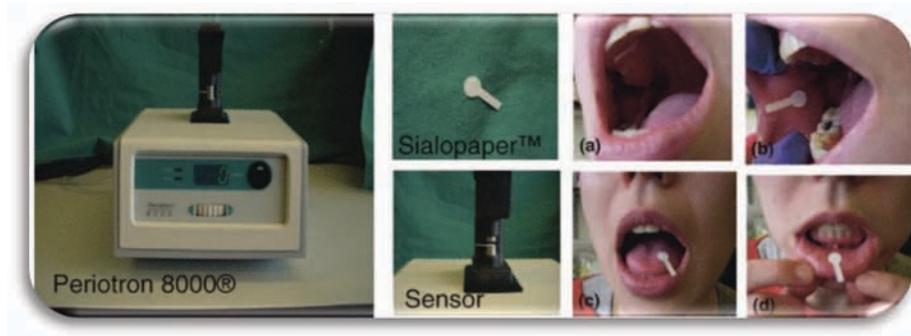


Figura 33. Papel absorbente periotrón y calibrador.

*Métodos para recolección de saliva total.

Técnica de drenaje

Se le indica al paciente que en las 2 horas previas a la prueba no habrá ingerido alimento, ni masticado chicle o cepillado sus dientes.

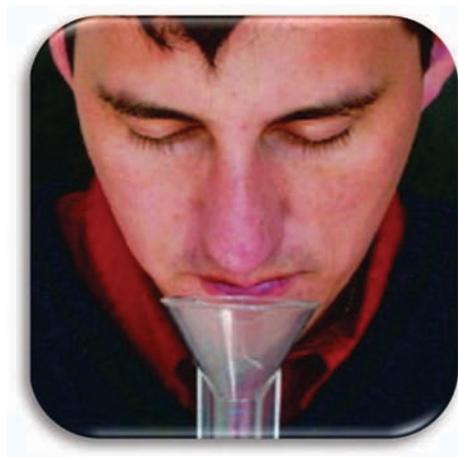


Figura 34. Técnica de drenaje

El paciente deberá mantener la boca abierta y dejar que la saliva producida fluya a un tubo o vaso graduado, durante 15 minutos. Se



considera un valor normal un volumen total de saliva igual o superior a 1.5 ml. (Fig. 34).⁶

Técnica de expectoración

Se dan las mismas indicaciones que en la técnica de drenaje, y se siguen los mismo parámetros, excepto que en esta ocasión el paciente mantendrá cerrada la boca y expectorará la saliva acumulada cada determinado tiempo.

Tiene como desventaja que la espuma producida por cada expectoración podría alterar la cuantificación y la deglución accidental de la saliva (sobre todo en pacientes pediátricos).⁶

Test de la pesada de algodón

Se aplica material absorbente (torundas o rollos de algodón) en la apertura de los conductos. El material se adhiere bien a la mucosa oral. La cantidad de colección es dada por diferencia de peso. Se requiere un tiempo de 1 a 5 minutos. Se podría crear una estimulación de las glándulas al colocar el algodón.⁶

Test del terrón de azúcar.

Se utiliza un terrón de azúcar de 9 gramos y 27 x 18 x 12 mm que se posiciona en el dorso de la lengua, el paciente cierra la boca y trata de no realizar movimientos que puedan ayudar a disolver el terrón. Se espera que la saliva empape y con un cronómetro se mide el tiempo transcurrido desde la colocación del terrón, hasta que adquiere en toda su superficie un color perláceo y lúcido que indica que se ha diluido por completo.

No mide la cantidad de saliva por minuto pero es un buen indicador de presencia de xerostomía e hiposalivación.

Se ha descrito un método similar utilizando una oblea de 37,21mm de diámetro, grosor de 1,13mm y peso de 0.285 gr. Midiendo el tiempo de disolución de la oblea cuando es colocada sobre el dorso lingual, se espera una respuesta normal de 2,8 mas menos 2,1 minutos.⁶

Test de la saliva global.

Se utiliza una tira de papel whatman milimetrado de 1 cm de ancho por 17 cm de largo, introducida en una bolsa de polietileno de 21 cm de longitud por 5 cm de ancho (Fig. 35).



Figura 35. Papel whatman para prueba de test de saliva global

Se coloca la porción no milimetrada de la tira de papel debajo de la lengua del paciente y este cierra la boca, tratando de que los dientes permanezcan en contacto, doblando el extremo en un ángulo de 90°, de modo que en los 5 minutos que dura la prueba la saliva secretada irá empapando la tira de papel, se espera que se registren parámetros normales de 40.92 mas menos 22.28 mm/ 5min.⁶

Jeringa Hipodérmica

Se recoge saliva con una jeringa hipodérmica de 5 cc equipada con una aguja de 2 pulgadas de largo, se redondean los puntos cortantes.



Se introduce del lado izquierdo entre el segundo premolar y la mucosa yugal y se recoge la saliva mínimo durante un minuto y se mide la cantidad, se puede obtener el pH de esta saliva al medirlo con tiras de papel tornasol. ⁶

6.5 Salud oral y alteraciones salivales.

Los factores que intervienen en el estado de la salud oral son muchos, por lo que no se puede establecer uno solo como totalmente responsable del estado de enfermedad o salud del medio bucal.

Los autores consultados presentan resultados controversiales al efectuar comparaciones entre el estado de la salud bucal de los niños y adolescentes diabéticos y el de pacientes que no padecen la enfermedad. Es de esperarse que se presente tal discrepancia de resultados, ya que en cada estudio se tomaron en cuenta diferentes variables, como son: edad de los pacientes, hábitos de higiene, índice de flujo salival estimulado y no estimulado, hábitos dietéticos, actividad cariogénica, conteos microbianos, si cuentan con suficiente información sobre su padecimiento, apego al tratamiento de la diabetes, controles de glucemia etc. ²⁷

Esta diversidad de muestras y métodos de estudio, dificulta la tarea de establecer si las alteraciones salivales en pacientes con diabetes mellitus son un factor de riesgo que afecte la salud bucal.

Caries

La experiencia de caries en niños diabéticos se describe aumentada en comparación con la que registran los pacientes no diabéticos por algunos autores, aunque en otros casos el grupo de pacientes diabéticos registró menor incidencia de caries que el grupo control. ^{27-29,32.}



En el caso en que los pacientes diabéticos presentaron menor incidencia de caries, se demostró también que mantenían un buen control de glicemia ($HbA1c < 6\%$), por medio de una ingesta moderada de carbohidratos y apego al tratamiento.³⁰

Estos pacientes presentan reducción del flujo salival en reposo y aumento de glucosa salival posiblemente causado por el número de alimentos azucarados consumidos diariamente y el control deficiente de la glucemia.²⁷⁻²⁹

El hecho de que los pacientes diabéticos tengan un flujo salival menor, se relaciona con pH bajo y disminución de la capacidad buffer, condiciones propicias para el aumento de la actividad acidogénica de algunas especies microbianas y el crecimiento de levaduras.^{28,31}

Se debe considerar a la diabetes mellitus como un factor de riesgo a caries.²⁷

Enfermedad periodontal

Los niños que padecen diabetes mellitus tipo 1 muestran mayor índice de gingivitis y periodontitis que los pacientes sanos.³³

Es interesante el hecho de que en un estudio se registra mayor índice de sangrado gingival en niños diabéticos, aunque el índice de placa resultó similar en los dos tipos de paciente, los pacientes con diabetes mostraron zonas de inflamación gingival, pero el índice de placa fue menor que en el de los pacientes sanos.²⁹

Este dato podría sugerir que la diabetes mellitus es un factor predisponente e independiente para padecer enfermedad periodontal.^{29,33}



Tabaquismo, diabetes y enfermedad periodontal

Las mucinas y las células epiteliales se encargan de mantener la integridad de la mucosa oral. Ambas estructuras contienen cantidades importantes de glucoproteínas.

La proteólisis de las glucoproteínas inicia con la remoción de las cadenas de carbohidratos, mediada por enzimas hexosaminidasas y galactosidasas.

La actividad enzimática de hexosaminidasas y galactosidasas se registra aumentada en pacientes diabéticos fumadores, por lo que se ven afectados los elementos de protección de la integridad de los tejidos bucales.

Es por eso que el tabaquismo y la diabetes en conjunto, generan un factor de riesgo para la instauración y exacerbación de la enfermedad periodontal.³⁴

Proteína C reactiva

La proteínas C reactiva es una proteína de origen hepático, funge como marcador no específico de inflamación en el cuerpo.

Para determinar la presencia e intensidad de inflamación en el cuerpo, se utiliza la proteína reactiva C sérica como marcador clínico.

La concentración salival de esta proteína se eleva cuando el paciente cursa con enfermedad periodontal crónica.³⁵



Inmunoglobulinas

En pacientes diabéticos las concentraciones salivales de inmunoglobulinas (IgG, IgA) son mayores.

Las inmunoglobulinas funcionan como indicadores de inflamación, llegan a la cavidad oral al filtrarse a través del epitelio desde el plasma, mezclándose con la saliva a través del fluido crevicular.

Se ha asociado la formación de productos de glucosilación avanzada con la inflamación y disfunción de algunos tejidos, entre ellos el periodonto.²⁶

Citoquinas salivales

La primera respuesta al aumento en el número de microorganismos productores de placa es activar el sistema inmune innato, en el que los macrófagos envuelven a las bacterias causando liberación de citoquinas que desencadenan la inflamación en la enfermedad periodontal.

Las citoquinas causan dilatación y aumentando la permeabilidad de los vasos sanguíneos, incrementando el flujo local de sangre resultando en inflamación y un aumento local de neutrófilos y macrófagos.³⁶

Hay una relación entre niveles altos de interleucinas y la severidad de la enfermedad periodontal establecida.

La interleucina 8 es una citoquina quimiotáctica, tiene propiedades aterogénicas a través de los efectos que produce en el organismo, como el reclutamiento de neutrófilos y linfocitos T en el espacio subendotelial, adhesión de monocitos al endotelio y la migración de las células del músculo liso.



El incremento de los niveles de interleucina 8 salival están aumentados en pacientes diabéticos y en quienes padecen enfermedad periodontal.

Es importante mencionar que en un estudio, los parámetros clínicos para establecer enfermedad periodontal y el aumento de niveles salivales de interleucina 8 en pacientes diabéticos no presentaron concordancia, por lo que se podría pensar que el aumento de los niveles de interleucina se debe a los cambios metabólicos propios de la diabetes y no a la presencia de enfermedad periodontal.³³



CONCLUSIONES

Las alteraciones metabólicas que sufren los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se manifiestan en distintos órganos y sistemas, entre ellos, las glándulas salivales.

Es un hecho que hay alteraciones en las glándulas salivales y por lo tanto se altera también la calidad, cantidad y propiedades de la saliva secretada.

Una de las alteraciones salivales reportadas con más frecuencia fue la xerostomía y la disminución del flujo salival.

Por si solas las alteraciones salivales propias de la diabetes no son determinantes para la instauración de enfermedades que afecten la salud bucal, en la mayoría de las ocasiones, van a acompañadas de un mal control glucémico y de hábitos de higiene deficientes.

Al conocer las implicaciones de la diabetes mellitus tipo 1 sobre el metabolismo y la producción de saliva, se obtienen herramientas suficientes para hacer una evaluación detallada e individual de cada paciente en estas condiciones, para así poder ofrecer una mejor atención.

La orientación al paciente sobre las consecuencias de su padecimiento en la salud oral es fundamental. Es necesario adoptar una conducta enfocada a la educación del paciente, de modo que adquiera la información necesaria para el cuidado de su salud bucodental .



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lydiatt DD, Bucher GS. The historical evolution of the understanding of the submandibular and sublingual salivary glands. *Clin Anat.* 2012;25(1):2–11.
2. Porter IH. Niels Steensen (1638-1686), scientist and bishop. *N Engl J Med.* 1962;267(14):711–2.
3. Gómez de Ferraris María Elenena CMA. *Histología, embiología e ingeniería tisular bucodental.* 3a ed. Editorial Medica Panamericana. 2009. 178-208 p.
4. Rouviere H, Delmas A. *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional.* 11a ed. España: Elsevier; 2005. 478-487 p.
5. Almeida, P.D.V EA. Saliva Composition and Functions: J contemporary Dent Pract. 2008;9(3):72–80.
6. Bagán J V, Jiménez Y. *Fisiopatología de las glándulas salivales.* 1a ed. Medicina Oral, S.L.; 2010. 47-78 p.
7. Güven Y, Satman I, Dinçagg N, Alptekin S. Salivary peroxidase activity in whole saliva of patients with insulin-dependent (type-1) diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1996;23(9):879–81.
8. Mohan H. *Patología.* 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012. 818-827 p.
9. Porth C. *Fisiopatología.* 9a ed. Lippincott; 2014. 1303-1328 p.
10. Association AD. *STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES — 2017 Standards of Medical Care in Diabetes d 2017.* *Diabetes Care.* 2017;40(January).
11. International Diabetes Federation. *ATLAS de la DIABETES de la FID [Internet].* International Diabetes Federation. 2013. 14 p. Disponible en: http://www.fmdiabetes.org/fmd/des/SP_6E_Atlas_Full.pdf
12. Zúñiga-guajardo S. Historia de la Diabetes Mellitus y el descubrimiento de la insulina. *Diabetes.* 2003;IV(1):984–6.
13. McPhee S, Lingapa V, Ganong W. *Fisiopatología médica: Una*



- introducción a la medicina clínica. 4a ed. Manual Moderno; 2003. 542-559 p.
14. Hall J. Guyton y Hall: Tratado de fisiología médica. 13a ed. España: Elsevier; 2016. 478-487 p.
 15. Barret K, Barman S, Boitano S. Ganong: Fisiología médica. 23a ed. McGrawHill; 2013. 431-451 p.
 16. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5a ed. España: Mosby; 2001. 387-407 p.
 17. Castellanos Suárez J. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3a ed. México: El Manual Moderno; 2015. 197-213 p.
 18. Lamster IB, editor. Diabetes Mellitus and Oral Health [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc; 2014 [citado el 3 de abril de 2017]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118887837>
 19. Gómez Rivera N, García Zárate MG, Fonseca Chon I, Gómez Figueroa CO, Gómez Jiménez IA, Villalobos García L. Cetoacidosis diabética en niños: Experiencia hospitalaria. Estudio retrospectivo de 15 años. Bol Med Hosp Infant Mex. 2015;72(5):313–7.
 20. Barbería Leache E, Boj Quesada J, Cataá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. Odontopediatría. 2a ed. España: Masson; 2001. 411 p.
 21. Reznick AZ, Shehadeh N, Shafir Y, Nagler RM. Free radicals related effects and antioxidants in saliva and serum of adolescents with Type 1 diabetes mellitus. Arch Oral Biol. 2006;51(8):640–8.
 22. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2001;92(3):281–91.
 23. Subramaniam P, Sharma A, Kaje K. Association of salivary



- triglycerides and cholesterol with dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Spec Care Dentist*. 2015;35(3):120–2.
24. Shahbaz S, Katti G, Ghali SR, Katti C, Diwakar DD, Guduba V. Salivary alterations in type 1 diabetes mellitus patients: Salivary glucose could be noninvasive tool for monitoring diabetes mellitus. *Indian J Dent Res*. 2014;25(4):420–4.
 25. Lopez ME, Colloca MEME, Paez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A, et al. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J* [Internet]. 2003;14(1):26–31. Disponible en: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed6&NEWS=N&AN=12656461%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12656461%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med4&NEWS=N&AN=12656461>
 26. Javed F, Sundin U, Altamash M, Klinge B, Engström PE. Self-perceived oral health and salivary proteins in children with type 1 diabetes. *J Oral Rehabil*. 2009;36(1):39–44.
 27. Akpata ES, Qasem A, Mojiminiyi OA, Al-Sanae H. Caries Experience Among Children with Type 1 Diabetes in Kuwait. *Pediatr Dent*. 2012;34(7):5–9.
 28. Moreira AR, Passos IA, Sampaio FC, Oliveira RJ. Flow rate , pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res*. 2009;42(August):707–11.
 29. Alves C, Menezes R, Brandao M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Dent Res*. 2012;23(6):758–62.
 30. Siudikiene J1, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J NI. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci*. 2006;114(1):8–14.
 31. Siudikiene J, MacHiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries increments and related factors in children with type 1



diabetes mellitus. *Caries Res.* 2008;42(5):354–62.

32. Rai K, Hegde a M, Kamath a, Shetty S. Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2011;36(2):181–4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22524081>
33. Dakovic D, Colic M, Cakic S, Mileusnic I, Hajdukovic Z, Stamatovic N. Salivary interleukin-8 levels in children suffering from type 1 diabetes mellitus. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2013;37(4):377–80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24046985>
34. Knas M, Karaszewska K, Szajda SD, Zarzycki W, Dudzik D, Zwierz K. Saliva of patients with Type 1 diabetes: Effect of smoking on activity of lysosomal exoglycosidases. *Oral Dis.* 2006;12(3):278–82.
35. Dezayee ZM A-NM. Saliva C-reactive protein as a biomarker of metabolic syndrome in diabetic patients . 2016;10–2.
36. López del Valle LM, Ocasio-López C, Steffen M. Comparison of Levels of Salivary Cytokines in Diabetic and Nondiabetic Puerto Rican Children: A Case-control Pilot Study. *Pediatr Dent.* 2015;37(1):30–4.



IMÁGENES

1. Disponible en: <http://listas.20minutos.es/lista/cientificos-y-su-aporte-a-la-biologia-182842/>
2. Disponible en: <http://3decho360.com/history-of-the-university-of-padua-medical-school/>
3. Disponible en: [https://en.wikiedia.org/wiki/Thomas_Wharton_\(anatomis\)](https://en.wikiedia.org/wiki/Thomas_Wharton_(anatomis))
4. Disponible en: <http://www.biokemi.org/biozoom/issues/488/articles/1902>
5. Disponible en: <http://www.wisegeekhealth.com/what-is-the-bartholin-gland.htm#didyouknowout>
6. Disponible en: <http://perfilembriologicobucodental.blogspot.mx/2012>
- 7-8. Disponibles en: <http://pocketdentistry.com/25-salivary-glands/>
9. Disponible en: <http://www.oerafrica.org>
10. Disponible en: <https://quizlet.com/11725299/test>
11. Disponible en: <https://www.verywell.com/symptoms-of-salivary-gland-cancer-514517>
12. Disponible en: http://enzocards.blogspot.mx/2012_10_01_archive.html
13. Disponibles en: <http://www.monografias.com/trabajos62/embriologia-glandulas-salivales/embriologia-glandulas-salivales2.shtml>
14. Disponible en: <https://es.slideshare.net/1JOHANNAPENA/glandulas-submaxilar-y-sublingual>
15. Disponible en: <http://www.gacetadental.com/2015/09/tecnica-utilizada-en-la-biopsia-de-las-glandulas-salivales-menores-55750/#>
16. Disponible en: <http://perfilembriologicobucodental.blogspot.mx/2012>
- 17- 19 : Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008>
20. Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/publicaciones/histologia/3-estructura-y-funcion-de-las-glandulas-salivales-menores-de-von-ebner.html>
- 21-23. Ligtenberg A, Veerman E. Saliva : Secretion and Functions [monograph on the Internet]. Basel: S. Karger AG; 2014. [cited April 3, 2017]. Available from: eBook Collection (EBSCOhost).



24. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Papiro_Ebers
25. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Maim%C3%B3nides>
26. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Paul_Langerhans
27. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Frederick_Grant_Banting
28. Disponible en: American Diabetes Association. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES — 2017 Standards of Medical Care in Diabetes d 2017. Diabetes Care. 2017;40(January).
29. Disponible en: Lamster IB, editor. Diabetes Mellitus and Oral Health [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc; 2014 [citado el 3 de abril de 2017]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118887837>
30. Disponible en: <http://www.bekiapadres.com/articulos/detectar-prevenir-diabetes-ninos/>
31. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000305>
32. Disponible en: http://www.fiziologiemd.umfiasi.ro/?page_id=39
33. Disponible en: <https://www.researchgate.net/figure/47620306>
34. Disponible en: <http://www.gacetadental.com/2009/03/manejo-de-las-alteraciones-de-la-secrecin-salival-31305/>
35. Disponible en: <http://www.revistahigienistas.com/new/27-a-praxis.asp>