

DIABETES Y PATOLOGIA ORAL

E. Chimenos Küstner *

E. Jané Salas *

J. López López *

X. Roselló Llabrés *

Chimenos Küstner, E.; Jané Salas, E.; López López, J.; Roselló Llabrés, X.: *Diabetes y Patología Oral. Avances en Odontoestomatología*, 1992, 8: 521-529.

RESUMEN

La diabetes es una enfermedad frecuente, que afecta hasta a un 4 % de la población. Bioquímicamente se caracteriza por una hiperglucemia patológica, responsable de producir alteraciones vasculares y nerviosas en todo el organismo, incluidos los territorios oral y maxilofacial. Entre los objetivos de nuestro trabajo se encuentran los siguientes: A) Ofrecer al odontoestomatólogo una revisión actualizada de los conocimientos relativos a esta enfermedad. B) Presentar una recopilación de las alteraciones orales más frecuentes en pacientes diabéticos. C) Completar nuestra exposición con unos casos clínicos ilustrativos.

Palabras Claves: Diabetes. Hiperglucemia. Patología oral.

SUMMARY

Diabetes is a frequent disease, affecting up to 4 % of the general population. From a biochemical point of view it consists of a pathological hyperglucemia, responsible of vessel and nerves disorders in the whole body, including oral and maxillofacial areas. Aims of our work are: A) An actualized review of knowledge in diabetes. B) To present the most frequent oral disturbances in diabetic patients. C) To complete our exposition with some clinical cases.

Key Words: Diabetes. Hyperglucemia. Oral pathology.

Aceptado para la publicación: Febrero 1992.

* Profesor Asociado de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

INTRODUCCION: Concepto y etiopatogenia

En el siglo XIX, G. M. Ebers, egiptólogo y novelista alemán, descubrió en Tebas un papiro, que recibió su nombre. Se trata de un escrito médico de comienzos de la dinastía XVIII (hacia 1500 a. de C.), que reproduce un original mucho más antiguo. En dicho papiro de Ebers se menciona ya una enfermedad caracterizada por un exceso de azúcar, cuyo origen continuó siendo desconocido hasta hace 100 años. Se trata, por tanto, de una entidad nosológica reconocida desde tiempos remotos.

La *Diabetes mellitus* es una enfermedad compleja y frecuente, que se caracteriza por una insuficiencia absoluta (tipo I) o relativa (tipo II) de la secreción de insulina, así como por una insensibilidad o resistencia concomitante de los tejidos diana a la acción metabólica de la insulina. Como consecuencia de los defectos de secreción y acción de la insulina, se produce **hiperglucemia** (1). Se puede definir también como hiperglucemia patológica.

En etapas finales del proceso diabético, puede producirse una afectación extensa de prácticamente todos los sistemas orgánicos, que se caracteriza por una *microangiopatía* con engrosamien-

to de la membrana basal capilar, una *macroangiopatía con aterosclerosis* acelerada, una *neuropatía* que afecta los sistemas nerviosos periférico y vegetativo, una *alteración neuromuscular* con atrofia y una *disminución de la resistencia a la infección* (1).

Teniendo en cuenta que afecta de un 2 a un 4 % de la población (2), prácticamente todo odontoestomatólogo en ejercicio visitará a pacientes diabéticos. Sin embargo, no todos los pacientes afectados de una diabetes conocen la existencia de su enfermedad. De ahí la importancia de que el profesional de la Odontoestomatología conozca y tenga presente la *Diabetes mellitus* en su práctica diaria, ya que en muchas ocasiones es la patología oral la que pone de manifiesto esta enfermedad metabólica.

La etiología es desconocida, aunque se han propuesto como **factores etiopatogénicos** los siguientes (1, 2, 3):

- a) Infecciosos (virus).
- b) Autoinmunes.
- c) Genéticos (complejo HLA).

CLASIFICACION DE LAS DIABETES

La *Diabetes mellitus* idiopática o de etiología desconocida se clasifica en dos tipos: el tipo I o insulino dependiente y el tipo II o no insulino dependiente (4). En un tercer grupo se incluyen aquellas formas de diabetes producidas secundariamente a otros procesos patológicos.

— *D. M. Tipo I:* Suele manifestarse antes de los 25 años de edad (2) y es insulino dependiente. Presenta una gran tendencia a la cetoacidosis y el paciente sufre poli-dipsia, poliuria y polifagia, acompañadas de una disminución de peso y astenia (1). Representa el 10 % de los casos de diabetes idiopática.

— *D. M. Tipo II:* Aparece en individuos adultos, generalmente después de los 40 años (1). Estos pacientes, a diferencia de los de tipo I, presentan una mayor resistencia a la cetoacidosis, debido al mantenimiento de cierta capacidad secretora de insulina endógena. La sintomatología es muy similar, a excepción de que suele tratarse de individuos obesos. En la etiología interviene un patrón genético, de tipo autosómico dominante. Representa el 90 % de los casos de diabetes idiopática.

— El tercer tipo de *Diabetes mellitus* es la forma *secundaria*. Esta forma afecta a un grupo de pacientes en los que la hiper glucemia o la capacidad alterada para metabolizar la ingesta de hidratos de carbono no se deben a anomalías genéticamente determinadas, como primera alteración patogénica (1). La edad de inicio y la presentación clínica pueden variar de acuerdo con la etiología de la diabetes secundaria. Esta etiología puede incluir influir factores tan diversos como endocrinopatías, alteraciones metabólicas o la acción de ciertos fármacos (tablas 1 y 2).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La *Diabetes mellitus* (DM) es un síndrome, más que una enfermedad. Diversas situaciones pueden conducir a una deficiencia de insulina (muchas veces relativa), afectando hasta a un 4 % de la población general. Ultimamente su frecuencia

TABLA 1
Procesos patológicos causantes de diabetes secundaria (1)

I. Procesos que causan reducción de la secreción de insulina.	A Pancreatitis o pancreatectomía.
	B Fibrosis quística.
	C Hemocromatosis.
	D Feocromocitoma.
	E Somatostatina.
	F Aldosteronoma.
	G Hipocaliemia.
II. Procesos que alteran la acción de la insulina.	A Defectos del receptor insulínico.
	1. Con acantosis nigricans.
	2. Anticuerpos anti receptor insulínico.
	B Anticuerpos anti insulina.
	C Enfermedades con producción excesiva de hormonas anti insulínicas.
	1. Feocromocitoma.
	2. Síndrome de Cushing.
	3. Acromegalia.
	4. Glucagonoma.
	5. Tirotoxicosis.
III. Enfermedades que producen diabetes secundaria por mecanismos desconocidos.	A Distrofias musculares.
	B Distrofia miotónica.
	C Porfiria aguda intermitente.
	D Glucogenosis tipo I.
	E Hiperlipidemia.
	F Ataxia de Friedreich.
	G Síndrome de Laurence-Moon-Biedi.
	H Síndrome de progeria.
	I Síndrome de Prader-Willi.
	J Alteraciones cromosómicas.
	1. Síndrome de Klinefelter.
	2. Síndrome de Turner.
	3. Síndrome de Down.
	K Enanismo con desarrollo sexual incompleto.

TABLA 2
Fármacos susceptibles de causar intolerancia perjudicial a la glucosa y/o hiperglucemia (1)

Diuréticos y agentes hipertensivos.	Diuréticos tiacídicos.
	Clonidina.
	Furosemida.
Fármacos con actividad hormonal.	Glucocorticoides.
	Anticonceptivos orales.
	Hormona tiroidea.
	Gestágenos.
Fármacos activos sobre el sistema nervioso.	Haloperidol.
	Carbonato de litio.
	Fenotiacinas.
	Tricíclicos.
	Agonistas adrenérgicos.
Fármacos antiinflamatorios.	Indometacina.
Varios.	Insoniacida.
	Acido nicotínico.
	Cimetidina.
	Heparina.

está aumentando, debido al envejecimiento de la población, al incremento de la prevalencia de la obesidad, al aumento del consumo de azúcares refinados, y a la mayor fertilidad de los diabéticos (5, 6).

Si bien se trata de una alteración metabólica global, la *hiperglucemia* es su manifestación más directa. La DM presenta síntomas y signos «inmediatamente secundarios a la hiperglucemia», tan característicos que se definen como *síntomas cardinales de la DM* (6). La hiperglucemia también desempeña un papel importante, si bien no tan directo, en las complicaciones crónicas, como la *microangiopatía*, la *macroangiopatía aterosclerótica* y la *neuropatía* (7), que desempeñan un papel importante en la patogenia de las manifestaciones sistémicas.

Los *síntomas cardinales* de la DM son los siguientes:

— *Poliuria*, que aparece precozmente y puede acompañarse de *glucosuria*.

— *Polidipsia*, para compensar la pérdida de líquidos.

— *Polifagia*, para compensar el «hambre celular» y la pérdida calórica debida a la glucosuria.

Otros *síntomas más inespecíficos* son los siguientes:

— *Purito*, particularmente en los genitales externos, que puede asociarse a

— infecciones por *Candida albicans*.

— *Infecciones inespecíficas* más frecuentes que en individuos sanos, debida al «medio de cultivo glucosado» que suponen la piel y las mucosas, así como por disminución del número de macrófagos y de la eficacia leucocitaria.

— No se ha comprobado definiti-

vamente un *retraso en la cicatrización*.

— *Alteraciones de la agudeza visual*, debidas a una alteración en la osmolaridad e hidratación del cristalino, que cede al instaurar el tratamiento.

Diabetes mellitus tipo I:

Esta es la forma más grave de DM. Suele tener un comienzo agudo, que hace llegar a los pacientes pronto al médico. En su mayoría son jóvenes, muchos de ellos niños. Encontrándose previamente bien, presentan en poco tiempo hiperglucemia manifiesta. Esta sobrepasa la capacidad del riñón para ser reabsorbida por completo, cuando llega en torno a 180 mg/dl. Como consecuencia se produce glucosuria y se instaura una diuresis osmótica (6).

La DM tipo I suele cursar con los síntomas cardinales y la mayoría de los síntomas inespecíficos antes expuestos. Además de aquéllos, los pacientes pueden presentar:

— *Anorexia*, por aumento de la *cetoniemia* o por la descompensación metabólica general.

— *Astenia*, debida a la anorexia, en los casos en que se presenta.

— *Pérdida ponderal*, agravada por deshidratación.

Las **alteraciones odontoestomatólogicas** más frecuente asociadas a este tipo de diabetes son las siguientes (8, 9):

a) *Xerostomía* o sequedad de boca.

b) Aumento de las *complicaciones infecciosas* derivadas de las caries, en forma de flemones y celulitis.

c) *Hipersensibilidad dentaria*.

d) Aumento de la incidencia de *caries en localizaciones atípicas*:

caries cervicales, fundamentalmente en incisivos y premolares. Algunos autores opinan que este hecho puede deberse a la hiposialia, que provoca una acidificación del pH salival (10), o también a la sequedad de boca (11).

Diabetes mellitus tipo II:

Si bien es más grave la diabetes de tipo I, cuando no está controlada, dada la precocidad con que suele ponerse de manifiesto, es más probable que el paciente diabético desconocedor de su enfermedad, que acuda a la consulta del odontoestomatólogo, sufra una diabetes del tipo II.

En un estudio realizado en Glasgow y publicado en 1990 (12), de un total de 2.200 pacientes que acudieron al Servicio de Medicina Oral durante un período de 24 meses, 61 de ellos sufrían una diabetes (según los criterios de la OMS de 1980) (13). 43 de los 61 pacientes desconocían previamente estar afectados de diabetes y fue en aquel grupo donde se investigaron las manifestaciones clínicas orales. En orden de frecuencia fueron las siguientes:

a) **Síndrome de boca seca** (16/43):

Apareció entre 3 años y 2 meses antes del diagnóstico. A pesar de la sintomatología subjetiva de xerostomía, no se evidenció una disminución de secreción salival.

b) **Infecciones por *Candida*** (10/43):

Las lesiones se manifiestan como candidiasis crónicas atróficas o queilitis angulares crónicas. El tratamiento antifúngico aislado mejoraba la sintomatología, pero no desaparecía por completo.

c) **Lesiones mucosas** (6/43):

— *Ulceraciones* de paladar duro, sin causa infecciosa aparente y con anatomía patológica inespecífica, probablemente debidas a microangiopatía.

— *Gingivitis* importantes, a pesar de una buena higiene oral.

— *Lesiones queratóticas* en la mucosa oral.

— *Liquen plano*.

d) **Síntomas inespecíficos** (9/43):

Sensación de disconfort oral, alteraciones del gusto o bien parestesias.

e) **Sialorrea** (1/43) o hipersecreción salival.

f) **Sialosis** (1/43) o aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales.

La mayoría de los pacientes que fueron tratados sin un control metabólico previo, tan sólo mejoraron, pero sin resolver su estado patológico. En los seguimientos realizados con un buen control endocrinológico, se observaron resoluciones de todos los cuadros clínicos, a excepción de 2 casos de xerostomía, que, dado el perfil psicológico y la base depresiva de dichos pacientes, requirieron un tratamiento psiquiátrico.

En la literatura de los últimos años, en relación con la diabetes, se insiste particularmente en la asociación de esta enfermedad con periodontopatías (9, 14), candidiasis (15, 16, 17), xerostomía (9, 18), liquen plano oral (17, 19) y síndrome de boca ardiente o estomatodinia (20).

DIAGNOSTICO

En primer lugar, para establecer el diagnóstico es fundamental realizar una buena *historia clínica*, en la que siempre, tras interrogar al paciente por el motivo de consulta y escudriñar en la enfermedad actual, deberemos indagar acerca

de los antecedentes patológicos familiares y personales. Los datos revelados por el paciente en la historia clínica son los que deben conducirnos a practicar pruebas analíticas complementarias, que nos permitan confirmar el diagnóstico de sospecha de una diabetes.

Actualmente se considera que una *glucemia* en ayunas repetidamente superior a 140 mg/dl es diagnóstica de diabetes mellitus en el adulto y este hallazgo hace innecesaria la práctica de una prueba de tolerancia a la glucosa, en ausencia de otras causa de hiper glucemia. La certeza diagnóstica aumenta, si existen además *síntomas* clásicos de diabetes, como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatigabilidad y cetonuria (1, 2, 6).

Cuando se realice una *prueba de tolerancia a la glucosa* con fines diagnósticos, serán indicativas de diabetes las cifras de glucemia superiores a 200 mg/dl incluso hasta dos horas después de tomar la muestra de sangre (1, 2).

Aunque las unidades en las que se expresan los valores de glucemia siguen siendo más frecuentemente mg/dl, actualmente se recomienda emplear nmol/l (21). Con el fin de facilitar al odontoestomatólogo la conversación de unas unidades a otras y evitar problemas de interpretación, señalamos a continuación las fórmulas que permiten calcular las equivalencias correspondiente:

$$\text{mmol/l} \times 18 = \text{mg/dl}$$

$$\text{mg/dl} \times 0.055 = \text{nmol/l}$$

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES

Tal como hemos ido viendo en la parte descriptiva del trabajo, la

mayoría de las alteraciones asociadas a la diabetes, si se tratan fuera del contexto metabólico, tan sólo presentan una mejoría discreta de la sintomatología que motivara la consulta.

Por esta razón es conveniente practicar un *tratamiento global del proceso*, en el que el diabetólogo nos sitúe al paciente a un nivel metabólico adecuado, mediante las medidas terapéuticas a su alcance: dieta y ejercicio físico (9, 22), antidiabéticos orales (9, 23) o bien insulino terapia (9, 24). En ese momento parte de la sintomatología, como la estomatodinia, síntomas no específicos, sialorrea, sialosis, puede desaparecer espontáneamente, o bien responderá eficazmente al tratamiento correspondiente.

Un diabético bien controlado, si no sufre una infección aguda, no precisa la administración profiláctica de antibióticos para la realización de tratamientos odontoestomatológicos rutinarios. Por el contrario, se recomienda la *administración preventiva de antibióticos* en pacientes con infecciones orales activas, como pericoronaritis, abscesos dentarios o celulitis (9).

En todos los pacientes es deseable mantener un *buen grado de higiene oral*, pero ésta resulta imperativa en los pacientes diabéticos, con el fin de disminuir la aparición de procesos infecciosos, a los que la diabetes predispone.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

CASO N.º 1:

Paciente de sexo femenino y de 75 años de edad, que acude a consulta por presentar dolor gingival generalizado y glosopirosis de unos 18 mese de evolución.

Antecedentes:

- Colectectomía hace 15 años.
- Úlcus duodenal diagnosticado hace 6 años, actualmente tratado con dieta y almagato.
- Infarto de miocardio hace un año y medio.
- Angor estable, que ocasionalmente requiere tratamiento con nitroglicerina sublingual.
- Diabetes tipo II controlada con dieta, desde hace «muchos años» (no recuerda exactamente).
- Otros medicamento: lorazepam (ansiolítico) y cisaprida (anti-reflujo gastroesofágico).

Enfermedad actual:

Estomatodinia de un año de evolución (poco después del infarto). Debido a estas molestias y a tratarse de una paciente desdentada sigue una dieta prácticamente líquida. Como tratamiento frente a la estomatodinia ha tomado comprimidos de acetónido de triamcinolona como tratamiento tópico, así como un sialogogo (estimulante de la secreción salival), sin éxito.

A la exploración no se evidencian lesiones específicas. Tan sólo una lengua fisurada y seca (figura 1), y un enrojecimiento generalizado de la mucosa oral, tal vez colonizada por *Candida albicans*.

Se solicita un análisis de sangre, entre cuyos resultados cabe destacar tan sólo una glucemia de 151 mg/dl (8,40 mmol/l).

A partir de este resultado, se remite a su médico de cabecera para control de la diabetes y se instaura tratamiento con nistatina en colutorio durante un mes, para observar la evolución.

Comentario:

Se trata de una paciente de edad avanzada, con antecedentes patológicos importantes. La patología presentada por la paciente puede tener un importante componente psicossomático, ya que relata la existencia de problemas familiares y personales que le producen gran angustia. De ahí la medicación ansiolítica que se le ha administrado. Por otra parte, la considerable cantidad de medicamentos que viene tomando desde hace varios años puede influir negativamente en su diabetes y en sus manifestaciones orales de patología. Independientemente de las alteraciones objetivables, la paciente presenta un importante componente de hipocondría y de deseo o necesidad de atención. Probablemente mejoraría de forma notable, si el entorno familiar en el que se desenvuelve le fuera más grato.

CASO N.º 2:

Paciente varón, de 47 años de edad, sometido a tratamiento periodontal desde hace 8 años, que desde hace uno aprecia un avance de su enfermedad (fig. 2, a y b).

Antecedentes:

- Alergia a las pirazonas.
- Resto sin interés.

Enfermedad actual:

Afectado por una enfermedad periodontal clásica del adulto, que venía siendo tratada y controlada por un periodoncista desde hacía 8 años, en el último año el paciente observa un aumento generalizado de la movilidad de sus dientes, lo que ha producido la pérdida espontánea de un primer molar y de un incisivo central superiores. Este avance de su enfermedad periodontal ha obligado reciente-

mente a la extracción de un canino inferior y a reemplazar su prótesis removible superior.

Interrogado acerca de manifestaciones sistémicas de enfermedad, nos refiere haber perdido peso en los últimos meses, así como poli-dipsia, poliuria y polifagia, que nos hacen sospechar diabetes.

Los resultados de la analítica solicitada ante esta sintomatología reflejan una hiperglucemia de 160 mg/dl (8,9 mmol/l), razón por la cual instamos al paciente acuda a consultar a un diabetólogo, con el fin de compensar adecuadamente su alteración metabólica.

Comentario:

Este paciente de edad media presenta una periodontitis avanzada del adulto, cuya evolución ha pasado de ser moderada a rápidamente progresiva, probablemente debido a la alteración metabólica causada por la diabetes de manifestación tardía. La aparición de esta diabetes, que no había sido detectada en análisis anteriores practicados en las revisiones anuales llevadas a cabo por el médico de la empresa en la que trabaja el paciente, ha coincidido con problemas graves de tipo laboral. Actualmente esperamos el informe del diabetólogo, con el fin de proceder en consecuencia. El paciente, bien instruido por el periodoncista que lo viniera tratando y alertado por nosotros en relación con la importancia de mantener una buena higiene, presenta un bajo nivel de placa bacteriana oral, ayudado también por enjuagues diarios con clorhexidina.

CASO N.º 3:

Paciente de sexo femenino, de 57 años de edad, que acude a consulta por presentar, desde hace un mes y medio, una úlcera en el vientre lingual, que no mejora con

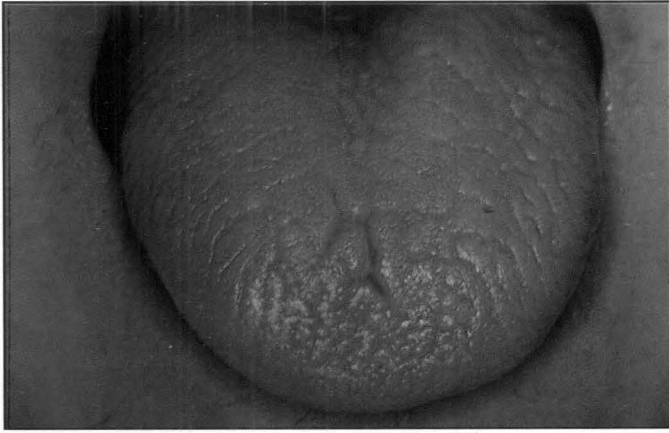


Fig. 1. Lengua fisurada y seca, correspondiente a una paciente diabética de 75 años de edad.

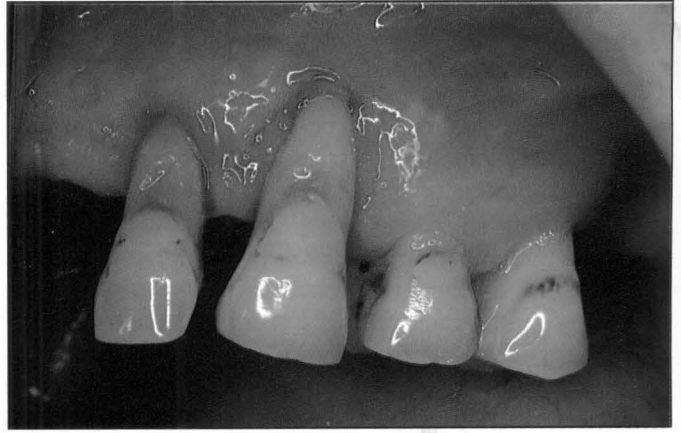


Fig. 2.a. Periodontitis avanzada, rápidamente progresiva, en un varón diabético de 47 años de edad.



Fig. 2.b. Imagen radiológica correspondiente al mismo caso.

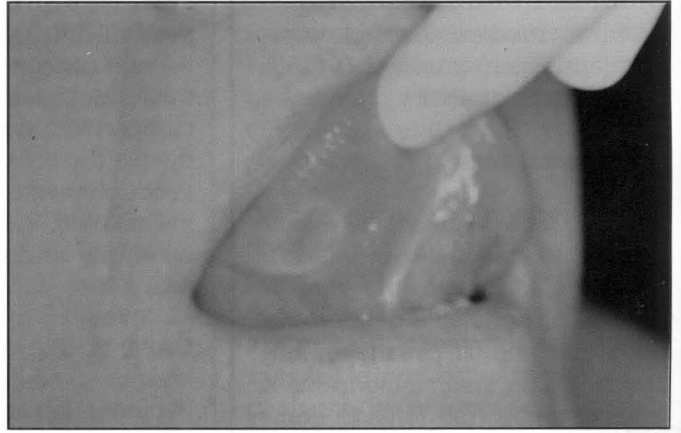


Fig. 3. Lesión ulcerosa en vientre lingual, lado derecho, en una paciente diabética de 57 años de edad.

diversos colutorios empleados (figura 3).

Antecedentes:

— Diabetes insulino dependiente, que se puso de manifiesto durante el tercero y último de sus embarazos, hace 16 años.

— Hipertensión arterial, diagnosticada hace 10 años, tratada con β -bloqueantes y diuréticos.

— Estomatitis aftosa recidivante, desde la adolescencia.

Enfermedad actual:

La úlcera aparecida hace un mes y medio se asocia a la existencia de un borde cortante por lingual del

47, a una considerable disfagia y a estomatopirosis, más acentuada con la ingesta de alimentos calientes y ácidos.

La paciente refiere no presentar otra sintomatología de interés, así como indica unos valores normales de su glucemia, en los controles que se practica diariamente por punción digital.

Tras limar el borde cortante del molar y recomendar enjuagues con agua bicarbonatada cuatro veces al día, durante 8 días, citamos a la paciente para revisión unos días más tarde.

La paciente no acude a la revisión, pero, a través de su hija, conoce-

mos que el resultado del tratamiento fue exitoso.

Comentario:

Esta paciente presenta diabetes insulino dependiente, que se puso de manifiesto quizá algo tardíamente, a raíz de su último embarazo. Al parecer siempre tuvo una predisposición a la aparición de lesiones ulcerosas orales, quizá relacionadas con una alteración de origen inmunológico. La existencia de un factor desencadenante, como el reborde cortante del molar, facilitó el desarrollo de una úlcera traumática de considerable tamaño, que probablemente en un paciente no diabético ni hubiera adquirido tales

dimensiones, ni hubiera resultado tan incapacitante como lo fue para esta paciente.

DISCUSION

Hemos expuesto tres ejemplos de pacientes diabéticos, dos de ellos con una diabetes conocida previamente (tipo II, en el caso n.º 1; tipo I, en el caso n.º 3) y otro paciente cuya diabetes diagnosticamos a partir de un recrudescimiento de su enfermedad periodontal.

Si recapitulamos, podemos observar que en los 3 pacientes presentados se recogen algunos síntomas más frecuentemente asociados a la diabetes; es decir:

— Síndrome de boca seca (caso n.º 1).

— Síndrome de boca ardiente o estomatodinia (casos n.º 1 y 3).

— Presunta infección candidiásica (caso n.º 1).

— Agravamiento de infecciones (periodontitis en el caso n.º 2).

— Ulceración en mucosa lingual (caso n.º 3).

Si bien no se trata de una sintomatología patognomónica de diabetes, la aparición de estos signos y síntomas debe alertarnos hacia la posibilidad de que se traten de una manifestación de dicha enfermedad.

En definitiva, y como **conclusión**, con este trabajo pretendemos llamar la atención de nuestro colegas odontoestomatólogos hacia la importancia y la *responsabilidad de diagnosticar* una enfermedad tan importante como ésta. Cuando algunos de nuestros pacientes sea diabético, estamos obligados a conocer cual debe ser la forma de *tratamiento* más conveniente para aquél, poniéndonos en contacto con el endo-

crinólogo, si nos parece aconsejable u oportuno.

BIBLIOGRAFIA

1. GARBER, A. J.: Diabetes mellitus. En: STEIN, J. H.: Medicina Interna. 3ª Ed. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1991. pp. 2224-2252.
2. LYNCH, M. A.: Diabetes. En: Medicina Bucal de Burket. 8ª Ed. Interamericana. México, D. F., 1986. pp. 824-833.
3. PATO CASTEL, I; PATO COUR, E.: Etiopatogenia de la diabetes. *Jano*, 1991; 974:57-64.
4. BENNETT, P. H.: The diagnosis of diabetes: new international classification and diagnostic criteria. *Ann. Rev. Med.*, 1983; 34:295-309.
5. FIGUEROLA, D.: La diabetes, una asignatura pendiente para los endocrinólogos. *Med. Clin.*, 1989; 548-555.
6. LOPEZ DE LA TORRE, M.; RODRIGUEZ POYO-GUERRERO, P.: Clínica de la diabetes. *Jano*, 1991; 974:67-70.
7. MORENO ESTEBAN, B.; BRETON LESMES, I.; GARGALLO FERNANDEZ, M.: Complicaciones crónicas de la diabetes. *Jano*, 1991; 974:73-79.
8. GISBERT, C. BAGAN, J. V.; GONZALEZ, E. MILIAN.; MILIAN, M. A.: Manifestacions buccales du diabète sucré type I. *Rev. Stomatol. Chir. maxillofac.* 1988;89 (1):40-43.
9. MAY, O. A. JR.: Tratamiento del paciente dental de diabético. *Quintessence* (ed. esp.), 1991; 4(9):573-576.
10. SCHUMANN, C.; ROUILLY, M.: Pathologie bucco-dentaire et interventions chez le diabéti-

que. *J. Ann. Diabetol*, Hôtel Dieu, 1977; 200-209.

11. ROTHWELL, B. R.; RICHARD, E. L.: Diabetes Mellitus: medical and dental considerations. *Speo. Care. Dentist.*, 1984; 4:58-65.
12. GIBSON, J.; LAMEY, P. J.; LEWIS, M. A. O.; FRIER, B. M.: Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *J. Oral Pathol. Med.* 1990; 19:284-287.
13. World Health Organisation Committee on Diabetes Mellitus. Second Technical Report. Geneva: World Health Organisation, 1980; Series 646:10.
14. BULLON FERNANDEZ, P.: Manifestaciones orales de la diabetes mellitus. *Av. Odontoesmatol.*, 1987; 3(8):341-343.
15. FISHER, B. M.; LAMEY, P. J.; SAMARANAYAKE, L. P.; MCFARLANE, T. W.; FRIER, B. M.: Carriage of Candida species in the oral cavity in diabetic patients: relationship to glycaemic control. *J. Oral Pathol.* 1987; 16:282-284.
16. LAMEY, P. J.; DARWAZA, A.; FISHER, B. M.; SAMARANAYAKE, L. P.; MCFARLANE, T. W.; FRIER, B. M.: Secretor status, candidal carriage and candidal infection in patients with diabetes mellitus. *J. Oral Pathol.* 1988;17:354-357.
17. CEBALLOS SALOBREÑA, A.; URQUIA GARCIA, M.; JIMÉNEZ MORA, J. M.: Estudio sobre la posible influencia de la diabetes en la aparición de la candidiasis bucal y de lesiones de aspecto liquinoide. *Avances en Odontoesmatología*, 1991; 7:683-686.

18. SREEBNY, L. M.; VALDINI, A.; YU, A.: Xerostomia. Part. II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1989; 68:419-427.
19. VALLANIA, G. VALENTINI, A. F.; CAVALLI, A.; PELLEGRINO, G.; RE, G.; CALABRESE, L.: Patología Odontostomatológica. Su un caso di lichen planus orale associato a diabete mellito. *Minerva Stomatologica*, 1986; 35(12):1139-1142.
20. Lamey, P. J.; Lamb, A. B.: Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. *Br. Med. J.*, 1988;296:1243-1246.
21. PATO CASTEL, I.; MORENO ESTEBAN, B. RODRIGUEZ POYO-GUERREIRO, P.: Diagnóstico de la diabetes. *Jano*, 1991; 974:81-86.
22. MONEREO MEGIAS, S.: La dieta y el ejercicio físico en la diabetes. *Jano*, 1992; 976:31-37.
23. MORENO ESTEBAN, B.; MUÑO MINGUEZ, A.; GONZALEZ RAMALLO, V.: Tratamiento oral de la diabetes. *Jano*, 1992; 976:47-52.
24. MORENO ESTEBAN, B.; PALACIOS ABIZANO, E.; PATO COUR, E.: Tratamiento insulínico de la diabetes. *Jano*, 1992; 976:39-45.

SANODIN®

- Antiinflamatorio
- Cicatrizante
- Regenerador del epitelio bucal

Ficha Técnica:

COMPOSICION: Carbenoxolone al 2%.

PROPIEDADES: El Sanodin Gel es un preparado de acción local para aplicar sobre superficies mucosas; está indicado por lo tanto en lesiones de la boca en las que existe irritación o soluciones de continuidad de la mucosa. El vehículo de Sanodin Gel favorece la permanencia del principio activo (Carbenoxolone) en contacto con la mucosa durante varias horas y forma una película protectora que acelera los procesos de cicatrización y disminuye las molestias y el dolor.

INDICACIONES:

● **Medicina general:** Ulceras de la mucosa bucal. Gingivitis. Estomatitis. Encías sangrantes.

● **Pediatría:** Primera dentición. Ulceras de la mucosa bucal (traumáticas, inflamatorias, etc.).

● **Odonto-Estomatología:** Ulceras de la mucosa bucal. Gingivitis. Estomatitis. Encías sangrantes. Prevención y curación de úlceras inducidas por aparatos maxilofaciales. Antiinflamatorio y cicatrizante tras extracciones dentarias y cirugía de la boca. Regenerador de epitelios.

CONTRAINDICACIONES:

No tiene contraindicaciones.

POSOLOGIA:

Aplicar una capa delgada de Sanodin Gel sobre la zona a tratar, cada 4 horas. Para la adaptación de la prótesis pueden bastar dos aplicaciones diarias.

PRESENTACION:

Tubo con 15 g. de pomada.

P.V.P. IVA: 327 Ptas.

LABORATORIOS LEO, S.A.

Avda. Pío XII, 99. 28036 Madrid

