

9 666
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALGUNOS TRASTORNOS ORALES EN EL
DIABETICO

T E S I S

Que Para Obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

MIRELLA C. MIMILA ARROYO

MEXICO, D. F.

15047

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCION. | PAG. 8 |
| CAPITULO I | |
| 1.- Reseña Historica. | 10 |
| 2.- Diabetes como Definición. | 11 |
| 3.- Clasificación. | 12 |
| 4.- Etiologia. | 14 |
| 5.- Pruebas de Laboratorio. | 16 |
| 6.- Fisiopatología. | 21 |
| CAPITULO II | |
| 1.- Diagnóstico. | 26 |
| 2.- Diagnóstico Diferencial. | 28 |
| CAPITULO III | |
| 1.- Manifestaciones Orales. | 30 |
| 2.- Relación de Diabetes con Caries Dental y Odontología. | 32 |
| 3.- Cirugía Bucal en el Diabético. | 36 |
| 4.- Trastornos Parodontales y su Tratamiento | 40 |
| 5.- Infección Bucal en el Diabético. | 56 |
| 6.- Aspectos Terapéuticos en el Diabético | 58 |
| CONCLUSIONES | 61 |
| BIBLIOGRAFIA. | 63 |

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene -- una distribución mundial. Si es más frecuente en unos países que en otros se podrá establecer solamente cuando se llegue a un acuerdo sobre los criterios de los diagnósticos y se lleven a cabo cuantificaciones diagnósticas uniformemente controladas.

El departamento de Salud Pública de los E.U.A., estima que hay dos diabéticos por cada 1,000 personas hasta la edad de 14 años; 10 entre las edades de 25 y 45; 33 en el grupo de edad entre 45 a 51; 56 entre 55 y 64, y 69 por 1,000 -- entre 65 y 74 años de edad. A menos que se encuentre una cura o medida preventiva para la diabetes, esta cantidad continuará aumentando, por las siguientes razones:

- 1) Aumento de la población y de la edad cronológica.
- 2) La vida esperada para los diabéticos tratados es muy cercana a lo normal, o al menos es de las dos terceras -- partes de la población general a una edad determinada.
- 3) Puesto que más diabéticos viven lo suficiente -- para tener niños, un número mayor de ellos heredará el gen diabético y
- 4) La obesidad, que parece precipitar la diabetes -- entre las personas predispuestas, también va en aumento, per-

mitiendo que haya más diabéticos en potencia.

El diabético no diagnosticado presenta un gran reto al médico, con frecuencia los síntomas diabéticos son mínimos y el paciente no recurre al médico.

En este aspecto el dentista contribuirá en gran parte al control de la diabetes si aplica sus conocimientos de la sintomatología y su visión clínica para identificar este trastorno metabólico, lo cual es importante para implantar un tratamiento precoz, y así evitar trastornos mucho más graves.

CAPITULO I

I.- RESEÑA HISTORICA.

La diabetes se conoce desde la antigüedad. Los escritos médicos chinos mencionaban un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria. Arateo (70 a C.) describió la enfermedad y le dio su nombre, que en griego significa "correr a través".

El estudio de la química de la orina diabética fue iniciado por Barcosio en el siglo XVI; sin embargo, él confundió el residuo que resulta al hervir la orina, con sal en vez de azúcar. Unos 100 años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel o de azúcar", y Dobson comprobó que se trataba de azúcar. Esto dio lugar a un enfoque dietético del problema introducido por Rollo 29 años después. Morton hizo notar la característica hereditaria de la enfermedad. En 1859, Claudio Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, aún un estudiante de medicina describió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre.

Kussmaul hizo la descripción de la respiración labo-
riosa y la necesidad de aire del paciente en coma diabético, -

en 1874 El cuidadoso trabajo de médicos como Bouchardat, Naunyn, Von Noorden, Allen y Joslin dio lugar a un considerable éxito con la dieta. En 1939, Hagedorn introdujo la primera insulina de acción prolongada. La estructura química de la insulina de buey fue determinada por Sanger en 1953; Nicol y Smith descubrieron la estructura química de la insulina humana en 1960.

2.- DIABETES COMO DEFINICION.

La diabetes es una enfermedad metabólica aguda crónica que se caracteriza principalmente por hiperglucemia resultante de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa. El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia; se calcula que hay unos 200 millones de diabéticos en el mundo, y también porque tratados de manera adecuada, los diabéticos tiene un promedio de vida casi normal. La diabetes tiene componentes metabólicos y vasculares, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es como antes se dijo la falta absoluta o relativa de insulina. El síndrome vascular consiste en arteriosclerosis inespecífica

acelerada y una microangiopatía mas específica que afecta --- principalmente los ojos y los riñones.

3.- CLASIFICACION.

Es útil clasificar al paciente diabético no sólo -- por el tipo de diabetes sino también según el estado presente de descompensación de los hidratos de carbono.

Esto último implica que la progresión o regresión -- de un estadio al siguiente ocurre muy rápidamente de manera -- muy lenta, o no se presenta nunca. Se aceptan de manera casi universal los siguientes estadios de la diabetes:

1) Diabetes clínica o manifiesta que es la diabetes franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o la resistente a esta (adulto). Las de terminaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora dan cifras definitivamente -- elevadas, y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria.

2) Diabetes química o asintomática: La glucemia en ayunas esta normal por lo general, pero las cifras después de la comida con frecuencia estan elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal o intravenosa, hecha en un estado sin "stress", es claramente anormal.

No hay síntomas de diabetes. Si se observan en ni--

nos, este estadio es de corta duración, ya que progresan a diabetes franca con cierta rapidez; en adultos puede encontrarse esta etapa por años y algunos pacientes nunca pasan de ésta.

3) Diabetes latente o de "stress": existen en personas quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero quienes han tenido diabetes un tiempo antes, esto es, durante un embarazo (diabetes de la gestación), una infección, con la obesidad o bajo stress, como un accidente cerebrovascular, infarto del miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías. Los enfermos con tal intolerancia temporal a los hidratos de carbono, deben ser observados con esmero, en particular cuando hay antecedentes familiares de diabetes.

4) Prediabetes: es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al periodo que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa. Por definición, no puede diagnosticarse con certeza en el estado actual de nuestros conocimientos, excepto en el gemelo idéntico no diabético, hijo de padre diabético y posiblemente en la descendencia de dos padres diabéticos.

Respecto de los tipos de diabetes, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

1.- Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.

2.- diabetes Pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3.- Diabetes Endocrina, cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como el hiperpituitarismo (acromegalia, basofilitismo), hipertiroidismo, hiperestradiolismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células Alfa.

En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress mencionadas antes.

4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina y posiblemente también por las combinaciones de estrógenos-progesterona.

4.- ETIOLOGIA.

En la diabetes se observan múltiples variaciones en la patología del páncreas. Por otra parte se conocen relativa

mente poco los tipos y la cantidad de las alteraciones que existen antes de que la diabetes se desarrolle, así como hasta qué extremo semejantes cambios dan razón del proceso diabético.

Ciertas alteraciones patológicas extensas del páncreas pueden originar la diabetes. Por ejem, es muy frecuente en la pancreatitis crónica y en el carcinoma del páncreas. La diabetes está acompañada frecuentemente de hemocromatosis pero se discute hasta qué punto la intensidad de la diabetes puede atribuirse a la destrucción de las células Beta contienen hemosiderina, pero este pigmento no se observa en las células Alfa identificables, las cuales están muy reducidas en cantidad.

Para que se produzca una diabetes franca y permanente en un hombre normal, tiene que extirparse más del 80% del páncreas. Se han observado cambios hidrópicos en las células Beta en ciertos diabéticos estudiados poco después de su muerte, particularmente en aquellos que eran jóvenes y que solo habían manifestado la enfermedad recientemente.

También se dice que la diabetes se adquiere a través del factor hereditario, esto se caracteriza por: una mayor presentación de la enfermedad en la pareja de gemelos idénticos, que en la de bivitelino; la transmisión equilate-

ral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados; aunque se es más propenso si es por parte materna; la susceptibilidad de transmitirla a ambos sexos.

Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica (fenotipo), y no por la predisposición genética, (genotipo) ya que esta aun no se puede descubrir.

5. - PRUEBAS DE LABORATORIO.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan los siguientes procedimientos como pruebas de selección para la diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una o dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono, sin embargo - en ciertas personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria; además, encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes.

Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no sólo es preferible como procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes. Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre. Aunque todos convienen en que una glucemia post-prandial de una - -

hora, de 200 mg., por 100 ml., o más indica diabetes, hay mucha discusión si la anomalía comienza en valores de 160, - 170 ó 180 mg., por 100 ml. Es indispensable considerar que la información clínica y los estudios subsiguientes así como el método de la determinación de la glucemia se deben tomar en cuenta.

En términos generales se puede afirmar que los límites superiores de la normalidad aumentan con la edad y durante el embarazo.

GLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPRANDIAL.

El valor normal para la glucemia en ayunas, medida por el autoanalizador, es entre 70 y 110 mg., por 100 ml., de sangre total. Una elevación de la glucosa sanguínea en ayunas es sumamente sugestiva de diabetes; por otra parte, nunca puede descartarse la diabetes por la presencia de un nivel sanguíneo normal de glucosa en ayunas. Por lo tanto, es aconsejable hacer la determinación de la glucosa una o dos horas -- después de una comida que contenga aproximadamente 100 gramos de hidratos de carbono, o un desayuno normal al cual se le han añadido 50 g., de glucosa.

Un valor a la hora de 170 mg., por 100 ml., o mayor, es sumamente sospechoso de diabetes; de igual modo que -

un valor a las 2 horas superior a los 120 mg., por 100 ml. -- Si el nivel se encuentra en los límites, o especialmente si se desea descartar en forma definitiva la existencia de diabetes entonces está indicada una prueba formal de tolerancia a la glucosa durante 3 horas.

PRUEBA BUCAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Después de una determinación de la glucosa sanguínea en ayunas se administran 100 g. de glucosa y se mide la glucosa sanguínea a la media hora y 1, 2 y 3 horas después de la ingestión.

La orina se examina también en busca de glucosa. Se consideran como normales los siguientes valores obtenidos con sangre venosa, mediante el método del autoanализador: en ayunas, 110 mg., por 100 ml; a la media hora (valor máximo), -- 170 mg.; a la hora, 170 mg.; a las 2 horas, 120 mg., y a las 3 horas, 110 mg., por 100 ml. No debe pasar glucosa a la -- orina en ningún momento.

El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa en un sujeto aparentemente sano está influido por lo menos por tres factores: dieta, actividad física y edad. Es indispensable que el paciente haya tenido una dieta preparatoria -- que contenga de 250 a 300 gm., de carbohidratos, durante los

tres días previos a la prueba; de otra manera puede observarse una disminución a la tolerancia a los carbohidratos, conocida como "diabetes por hambre". La inactividad física disminuye también la tolerancia a los carbohidratos, y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede dar resultados falsamente positivos. Finalmente, la edad ejerce un efecto sobre la tolerancia a la glucosa.

Aunque no se dispone de datos estadísticos para los individuos en los diferentes decenios de edad, especialmente para los mayores de 50 años, Fajans sugiere que entre los 50 y 59 años puede considerarse normal a las 2 horas un nivel -- hasta de 130; entre 60 y 69, hasta de 140; entre las edades de 70 y 75, hasta 150, y por arriba de 80 años, hasta 160 -- mg., por 100 ml. Otros factores que afectan la tolerancia -- a la glucosa son fiebre, infección, endocrinopatías, padecimientos hepáticos, infarto del miocardio, accidentes vasculares cerebrales y ciertos medicamentos como los diuréticos del tipo benzotiadiacina.

PRUEBA INTRAVENOSA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Como la absorción intestinal de la glucosa puede -- interferir con una prueba de tolerancia, resulta en ocasiones aconsejable efectuar una prueba intravenosa. Está especialmen

te indicada si hay antecedentes de cirugía gastrointestinal.

La absorción intestinal acelerada de glucosa como - en el "síndrome de vaciamiento rápido", puede causar una curva de tolerancia de tipo diabético en la prueba bucal; sin embargo, la tolerancia a la glucosa intravenosa puede estar dentro de límites perfectamente normales.

La dosis de glucosa es de 0.5 g., por Kg., de peso corporal en forma de solución al 25%. Se administra por vía intravenosa en un período de 2 a 4 minutos, y la sangre se extrae cada 10 minutos durante una hora. En estas condiciones, los valores de la glucosa sanguínea descienden en forma exponencial, y puede calcularse la desaparición de la glucosa.

Si se efectúan pruebas de tolerancia a la glucosa - en forma rutinaria en todos los pacientes de un gran hospital, muchos pacientes que padescan enfermedades crónicas como artritis reumatoide, cáncer, o esclerosis lateral amiotrófica, -- puede mostrar una curva de disminución a la tolerancia a la glucosa sin ningún signo clínico de diabetes. Debido a que -- muchos pacientes de estos con "diabetes química" no progresarán hasta un estado de diabetes franca, se debe tener presente esta posibilidad y no sobrediagnosticar diabetes.

PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON ESTIMULACION DE CORTISONA.

Fajans y Conn han propuesto efectuar la prueba bucal de tolerancia a la glucosa después de administrar cortisona en un intento de establecer el diagnóstico de diabetes química en un momento en que la prueba ordinaria de tolerancia bucal a la glucosa se encuentra aún dentro de límites normales. La técnica consiste en administrar 50 mg., de acetato de cortisona 1 hora antes de la prueba de tolerancia a la glucosa.

Con esta prueba es posible descubrir la intolerancia a los carbohidratos antes que con la prueba estándar de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

6.- FISIOPATOLOGIA.

Con toda certeza, el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte, y factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundaria en donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas. De manera similar, la diabetes de -

iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina. Esencialmente no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la cetoacidosis, y por lo tanto, el enfermo depende de la insulina exógena para poder sobrevivir.

Se supone que la diabetes en el niño se inicia cuando declina la producción pancreática de insulina, sin embargo esto no siempre es irreversible, ya que al menos una tercera parte de todos los diabéticos juveniles desarrollarán una fase de remisión, por lo común después de tres meses de la aparición súbita de la enfermedad. Si existe, la remisión puede durar de varios días a varios meses; rara vez excede de un año.

Con frecuencia, durante la remisión no es necesario el tratamiento con insulina, y la tolerancia a la glucosa -- puede ser normal. Sin embargo después de este periodo la diabetes juvenil progresa con rapidez a un estado de deficiencia total de insulina.

El paciente con diabetes de iniciación durante la edad adulta desarrolla su enfermedad con mucha mayor lentitud. Al principio puede no haber síntomas, y el diagnóstico se hace mediante prueba de la tolerancia a la glucosa o por el descu-

brimientos de niveles de glucosa elevados 1 ó 2 horas después de la comida. La medición de la insulina del suero por cualquiera de los métodos citados puede indicar niveles cercanos a lo normal; sin embargo, la respuesta insulínica a la glucosa administrada es anormal en el sentido en que tarda en presentarse. Esto es responsable del elevado contenido de glucosa 1 ó 2 horas después de las comidas.

A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea, los niveles de esta sustancia en la sangre declinan; con exceso de insulina, la glucosa sanguínea puede descender en forma precipitada, provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y la quinta hora después de las comidas. A medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer y, finalmente, la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar la glucosa a niveles normales entre las comidas. En la diabetes de iniciación en la madurez está disminuida la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está totalmente ausente. Por lo tanto, es rara la presentación de cetoacidosis diabética.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes, el signo primordial es la hiperglucemia, asociada fre-

cuentemente con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tiene lugar principalmente en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos insensibles a la insulina, y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante.

La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis de triglicéridos. Además, con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos.

Aunque pueden ser utilizados por ciertos tejidos, se forman en exceso en personas diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonuria. Como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual conduce a pérdida de sodio y potasio. Por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa, agua, cuerpos cetónicos y ba-

ses.

Esto acarreará deshidratación, cetoacidosis y, en los casos extremos, puede ir seguido de coma diabético y muerte.

Sigue sin conocerse el defecto primario hereditario de la diabetes al cual se debe la falta producción de insulina. El reciente descubrimiento de la proinsulina puede ser un paso adelante en la consecución de esta meta. La proinsulina es una molécula de tamaño mayor que el de la insulina (el peso molecular de la primera es de 9000 y el de la segunda (6000 U.) porque tiene unos treinta aminoácidos más, pero tiene muchos menos actividad biológica. Hay controversia sobre si la proinsulina es una forma inactiva de almacenamiento de la insulina o un precursor de la misma.

Es posible que en algunos pacientes diabéticos haya un defecto de activación de la proinsulina. Como se necesitan grandes cantidades de proinsulina para satisfacer las necesidades de insulina que tiene el organismo, este defecto a la larga puede dar origen a agotamiento del páncreas y por lo tanto a diabetes franca.

CAPITULO II

1.- DIAGNOSTICO.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

Es fundamental identificar pronto la enfermedad, lo que permite controlar la evolución del padecimiento y evitar posibles complicaciones como la cetoacidosis que puede resultar mortal. Aparte del control de la cetoacidosis, y paralelamente, de la menor resistencia a las infecciones que la acompaña, es dudoso que el diabético se beneficie con un control muy estricto. Cada día hay más pruebas de que las complicaciones como la vasculitis renal, arteriosclerosis, úlceras y amputaciones de miembros inferiores, o ceguera, no pueden ni evitarse ni siquiera retrasarse con una regulación estricta de la glucemia.

No siempre es fácil identificar la diabetes desde su principio; pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas en el dentista; antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que una mujer haya tenido hijos con peso superior a cinco Kg.

Los síntomas iniciales son tan diversos, y su aparición tan progresiva, que muchas veces pasa inadvertida su verdadera naturaleza, hasta aparecer alguna de las diversas complicaciones de la enfermedad, a veces muy graves.

No es raro que la diabetes se reconozca durante un examen ordinario de orina. Este análisis de orina debe formar parte obligatoria de cualquier examen médico.

Los síntomas clásicos de la enfermedad son debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed intensa (polidipsia), y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Estos síntomas solo se presentan cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal; en estas condiciones, la glucosa se pierde con la orina, lo que da lugar a la poliuria (diuresis osmótica), y esta, a su vez, es causa de sed (polidipsia).

La polifagia se debe a la mala nutrición celular; incluso en condiciones de abundancia de glucosa a su alrededor, esta glucosa no entra en las células, por falta de insulina. A veces no existen las tres manifestaciones (polifagia, polidipsia y poliuria), incluso en una variedad grave de diabetes; pero la aparición progresiva de cualquiera de estos síntomas, o de dos de ellos, debe hacer pensar en diabetes.

Otro síntoma común de diabetes es el prurito o comezón generalizado. No es común encontrar el "olor a acetona".

A veces los primeros datos clínicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, divertículos, paroniquias, abscesos de raíces dentales, y una enfermedad periodontal de rápida evolución. Es común el prurito vaginal, debido a una infección por *Candida albicans*. Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico. Una gran somnolencia después de una comida pesada, o calambres y dolores en las extremidades, pueden deberse también a diabetes.

2.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La presencia de glucosa en la orina debe considerarse como síntoma de diabetes hasta que se pueda excluir dicho diagnóstico. La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal, como el que existe en el embarazo, en pacientes con enfermedad crónica renal, y en pacientes con glucosuria renal idiopática. En este último padecimiento, existe glucosa en la mayoría de las muestras de orina, incluso en una segunda muestra obtenida después de una noche de ayuno, pero la prueba de la

tolerancia a la glucosa es normal.

La glucosuria transitoria que aparece en ocasiones en personas sanas bajo condiciones de stress, infección, o - después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos, por lo general va acompañada de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa, y por lo tanto, indica diabetes química.

CAPITULO III

1.- MANIFESTACIONES BUCALES.

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad, pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y porque la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no se diagnosticó.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en la población general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto, el dentista tiene una oportunidad poco común para reconocer nuevos casos.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos como: Lesiones Periodontales, Desprendimiento de los tejidos bucales, Alteraciones gingivales, Alteraciones en la lengua, movilidad dentaria bastante considerable, calculos gingivales, resorción osea, abscesos periodontales y apicales, que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapéutica habitual de sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas. Además, la diabetes --

puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

Es evidente la importancia fundamental, para el dentista y para el paciente de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con las enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dichas enfermedades de la boca sin que aparezcan complicaciones molestas, a veces graves.

Los diabéticos lábiles o frágiles generalmente de tipo juvenil, requieren un tratamiento pre y post operatorio especial, con cooperación y colaboración entre el médico y el dentista. El dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dio al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del régimen del diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

Es preciso indicar al diabético que debe hacer examinar con frecuencia sus dientes, por la especial importancia de mantener en buena salud la cavidad oral. También el diabético anodontico requiere exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos.

En el diabético cualquier irritación de la mucosa -

requiere un tratamiento inmediato.

2.- RELACION DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES Y LA ODONTOLOGIA.

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada, o en hipo o hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad de fermentación, que la saliva de una persona que no sufre este padecimiento.

La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries. Se cree que la saliva del diabético posee más sustancias fermentales, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido. En el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea. Los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnóstica. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental, el diente se oscurece,

y el dolor es cada vez mayor, el estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE Y SOBRE LA MUCOSA BUCAL.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos. Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica de los animales sobre los tejidos de soporte de los dientes. No encontró ningún cambio de los tejidos gingivales ni de las membranas periodontales en los animales de experimentación, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.

Cohen y Col, encontraron que el criceto con diabetes hereditaria era muy sensible a las lesiones periodontales formándose bolsas periodontales con resorción alveolar. En casi 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad, y de los factores predisponentes locales.

El efecto de la diabetes (no controlada) sobre las estructuras que sostienen el diente en el hombre puede evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada, pues en este grupo de edad es rara -- la enfermedad periodontal.

Los cambios de los tejidos de la mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. Es probable -- que los cambios de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B. Debido al estado diabético, se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la -- alimentación, y aumenta las necesidades de vitamina B; ambos fenómenos causan atrofia en los tejidos de soporte del diente. Con frecuencia el primero en sospechar la diabetes es el dentista que toma en cuenta esta posibilidad. Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos.

Las masas proliferantes de tejido de granulación, -- originadas en el surco gingival, y descritas inicialmente por Hirsch Feld, son relativamente raras, estos cambios gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de los que -- caracterizan el escorbuto o la leucemia.

Es típico encontrar en el diabético no controlado --

una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radiculares -- recurrentes o periodontales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de soporte, con aflojamiento de los -- dientes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos -- tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. La -- frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes -- no controlada justifica plenamente un análisis de orina en -- todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia o hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano a -- nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características. No deben utilizarse

antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de anti-sépticos que contienen yodo, fenol, o ácido salicílico. La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad. Pueden sobrevenir hipoproteïnemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrólitos. Frente al hinchamiento no explicado de las parótidas debe sospecharse diabetes, en especial si no hay dolor.

3.- CIRUGIA BUCAL EN EL DIABETICO.

La cirugía dental en los diabéticos exige tomar en cuenta:

- 1) Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea;
- 2) La elección del anestésico, y
- 3) Los pasos necesarios para evitar complicaciones posoperatorias.

La historia clínica habitual permitirá al dentista reconocer una diabetes clásica o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad. En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo -- raspado subgingival, salvo en caso de urgencia, pero con una consulta obligada al médico tratante.

MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE LA GLUCOSA SANGÜINEA.

Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista con una buena premedicación antes de la intervención.

La medicación preanestésica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad. La tensión y la emoción que suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina. En el diabético de tipo adulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enfermedad.

En cambio, tales medidas son de mayor importancia en un diabético "frágil" que cae fácilmente en hiperglucemia o shock insulínico. Para las intervenciones odontológicas, -- se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este periodo varía según el tipo de in-

ulina utilizada y el momento de la inyección, también con --
la relación temporal entre las extracciones dentales y las --
comidas.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de la insulina. Tomando las precauciones del caso, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchos dientes en una misma sesión. El peligro de producir shock aumenta con el número de dientes extraídos. La anestesia local sin adrenalina: eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección posoperatoria.

En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaína al 2%. Según Blaustein, la Monocaína (0.75 por 100) es la substancia que produce el menor cambio promedio en miligramos en las cifras altas de glucosa. Si se requiere un vaso constrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento. Se deben reconstruir --

las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis. Blaustein obtuvo buenos resultados en la anestesia de diabéticos empleando óxido nitroso. Según este autor es preferible administrar el óxido nitroso cuando el diabético tiene el estómago vacío. De preferencia, se hospitalizarán los diabéticos que requieren anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones serias.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia. Esta antibioticoterapia profiláctica también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos después de la extracción.

Parece que se presenta el llamado "alveolo seco" con mayor frecuencia en diabéticos, incluso controlados, que en individuos que no sufren este padecimiento. Puede reducirse la frecuencia de "alveolos secos" y de osteítis local en pacientes sensibles a este trastorno eliminando las enferme--

dades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

Los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación, los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

A. TRASTORNOS PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO.

Los siguientes cambios orales han sido atribuidos a la diabetes o relacionados con ella: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa oral, lengua saburral y enrojecida, con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos periodontales, "periodontoclasis diabética" y "estomatitis diabética", encías agrandadas, "pólipos gingivales", papilas gingivales dolorosas y sangrantes, proliferaciones polipoides de las encías y dientes flojos.

También se ha atribuido a la diabetes una mayor frecuencia de enfermedades periodontales y destrucción vertical y horizontal del hueso alveolar. La diabetes también ha sido relacionada con la tendencia general a un aumento de la gravedad de las inflamaciones y susceptibilidad a las infeccio-

nes.

Sobre la base del estudio de biopsias humanas se ha sugerido que, en la diabetes, la encía y el tejido periodontal de granulación presentan una infiltración grasa que puede ser responsable de una disminución de la resistencia en la zona periodontal. Se han descrito también en la diabetes humana hiperplasia gingival e hiperqueratosis.

Las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabético consisten en superficies lisas, en lugar, de pautada, falta de cornificación, vacuolización intranuclear del epitelio, aumento de la intensidad de la inflamación, cambios en el aspecto estructural del tejido conectivo y aumento del número de "cuerpos extraños" calcificados.

La diabetes es un trastorno sistémico que de por sí, o por cambios metabólicos relacionados puede afectar la evolución de la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal. Por lo tanto, es esencial para el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, que la diabetes sea controlada.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hiperinsulinismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales frecuentemente registradas y mal definidas, que acompañan a la diabetes mellitus, a saber osteoporosis endós-

tica y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno. Este último efecto se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas.

En estudios recientes se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabéticos.

La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa hiriente. Así ocurren síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales.

El flujo de saliva se halla a veces disminuido en pacientes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomía.

Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, placa bacteriana y cálculos, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación

de la inflamación gingival.

La disminución del flujo salival también permite la proliferación excesiva de microorganismos bucales, como estreptococos, que producen o agravan la inflamación gingival.

ELIMINACION DE LA BOLSA.

La eliminación de la bolsa es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Sin la eliminación de las bolsas, los efectos favorables del ajuste oclusal y las restauraciones dentales disminuyen.

La gran mayoría de las veces las bolsas con intensa inflamación y ulceraciones en la pared interna se presentan perfectamente normales en la superficie externa.

"Mantener" las bolsas periodontales, en vez de eliminarlas, impone al paciente, el riesgo de perder los dientes. La propagación de la inflamación a partir de las bolsas periodontales es la causa más importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La pérdida ósea es progresiva, pero no avanza necesariamente con ritmo regular.

La eliminación de la bolsa es un procedimiento técnico que debe ser aprendido junto con las otras muchas técnicas de la odontología general.

Los métodos se clasifican en 2 grupos principales:

- 1.- La técnica de raspaje y curetaje y
- 2.- Las técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

Los beneficios que se pretenden con la eliminación de la bolsa periodontal son:

Además de detener la resorción ósea inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal, la eliminación de las bolsas pretende otras finalidades que se ilustran mejor mediante la revisión de algunas complicaciones potenciales de las bolsas periodontales: La inflamación que proviene de las bolsas periodontales causa degeneración en el ligamento periodontal lo cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal y perturba la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales y sostener restauraciones y protesis dentales. El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y además los contamina con material que puede irritar el tubo gastrointestinal.

PRINCIPIOS DEL RASPAJE Y CURETAJE.

RASPAJE.

Este quita la placa dentaria, calculos y pigmentaciones y así elimina los factores que causan inflamación. El

operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival, o separando la encía con una sonda o una torunda de algodón pequeña. Por lo general el cálculo subgingival es pardo o de color chocolate o puede ser más claro, casi del color del diente, y escapa así a la detección. La remoción de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido del tacto muy delicado.

Durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la fisura de la raíz con un raspador fino o un explorador agudo. Los cálculos alojados en el surco vertical pequeño que existe en la superficie radicular proximal de los dientes posteriores dan un contorno liso a la raíz y transmiten la impresión equivocada de que el cálculo ha sido eliminado por completo. Los cálculos retenidos impiden la curación total.

CURETAJE.

Consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales. El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario eliminan los residuos tisulares durante

la cicatrización.

Al hacer raspaje y curetaje, es inevitable que se produzca cierto grado de irritación y traumatismo de la encía, incluso si se realiza con extremo cuidado.

Zonas fundamentales en la eliminación de la bolsa.

Zona I. Pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta varios grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos atrofiados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares. En esta zona hay que determinar lo siguiente: si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

La cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.

La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dentaria, y la profundidad de la bolsa. La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar.

Zona II. Superficie Dentaria.

Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos de la superficie dentaria en cantidad y textura variables. Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa visible, y se desprende fácilmente mediante una

instrumentación bien hecha. Sin embargo, en la profundidad -- de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la -- superficie.

En la porción coronaria de la raíz, el cemento es -- en extremo y se suele formar un reborde en la unión ameloce-- mentaria el cual debe tenerse en cuenta cuando se raspe el -- diente.

La superficie del cemento puede estar ablandada por la caries. Puede estar deformada por emantículos adheridos.

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, productos bacteriánicos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos. Todo ello bañado por un medio mucoso visco so. Puede haber pus o no, en esta zona hay que determinar lo siguiente:

1.- Extensión y localización de los depósitos.

2.- Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas ablandadas, erosionadas.

3.- Accesibilidad de la superficie dentaria para la instrumentación necesaria.

Zona III. Tejido Conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

En esta zona determinese si el tejido conectivo es blando, firme y unido al hueso.

Esto es una consideración importante en el tratamiento de bolsas infraóseas.

ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, así mismo se le conoce como absceso lateral o parietal.

La manera más eficaz de tratar los abscesos periodontales son los procedimientos quirúrgicos que proporcionan visibilidad y acceso necesarios a los irritantes locales causales.

Hay 2 tipos de abscesos periodontales:

1) Abscesos en la profundidad de los tejidos de soporte, que por lo general se tratan mediante operación por -- colgajo simple (no desplazado).

2) Abscesos contenidos en las paredes de bolsa periodontales, las cuales por lo general se tratan con una gingivectomía.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL AGUDO EN EL DIABETICO.

Una vez establecido el diagnóstico, se toma la temperatura del paciente y se evalúa la reacción sistemática del paciente. Se aísla el absceso con trozos de gasa, se seca y se

pinta con una solución antiséptica, seguido de anestesia tópica. Después de esperar 2 o 3 minutos para que actúe la anestesia, se palpa suavemente el absceso para localizar la zona más fluctuante.

Con una hoja Bard-Parker núm. 12 se hace una incisión vertical a través de la parte más fluctuante de la lesión, que se extienda desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival. Si la hinchazón está en la superficie lingual, la incisión se comienza inmediatamente apical a la hinchazón y se extiende hasta el margen gingival.

Es preciso que la hoja penetre en el tejido firme para asegurarse de que se alcanzaron las zonas purulentas profundas. Después de la primera salida de sangre y pus, irrigue se con agua tibia y ampliase suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruido hay que desgastarlo levemente para evitar el contacto con sus antagonistas. Establícese el diente con el dedo índice para disminuir la vibración y la molestia. Con frecuencia, es preferible aliviar el diente del maxilar opuesto para evitar molestias.

Una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se pinta con antiséptico. El paciente sin complicaciones orgánicas deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cuchar

radita de sal en un vaso de agua tibia y volver el día siguiente. Penicilina u otros antibióticos se recetan a pacientes con temperatura elevada, además de enjuagatorios. También se indica al paciente que evite ejercicios y que observe una dieta abundante en líquidos o si fuera, necesario, se recomienda el reposo en cama. Se recetan analgésicos para el dolor.

Al día siguiente por lo general la hinchazón disminuye notoriamente o está ausente, y los síntomas han disminuido. Si persisten los síntomas agudos, el paciente seguirá con lo indicado el primer día, y volverá a las 24 horas, para entonces los síntomas invariablemente y en ese momento la lesión está lista para el tratamiento corriente del absceso periodontal crónico.

ABSCESO PERIODONTAL CRONICO.

Se aísla la zona con gasa, se seca y se pinta con antiséptico, vestibular y lingual, y se inyecta para asegurar la anestesia. El primer requisito es determinar la localización vestibular o lingual relativa del foco purulento del absceso.

Los abscesos linguales pueden producir inflamación sobre la superficie vestibular y viceversa. Para localizar la zona del absceso, sondéese el margen gingival siguiente las -

bolsas tortuosas hasta donde terminen. Si hay una fistula se puede sondear el absceso a través de ella.

Puesto que ofrece mejor accesibilidad y visibilidad, y se prefiere la vía de acceso vestibular y es la que se usa, salvo que el absceso esté cerca de la superficie lingual.

LAS INCISIONES.

Una vez que se decide la vía de acceso, se eliminan los cálculos superficiales y se hace 2 incisiones verticales desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular, determinando el campo de operación. Si se utiliza la vía de acceso lingual las incisiones se hacen desde el margen gingival hasta el nivel de los ápices dentarios. El campo operatorio debe ser suficientemente grande para permitir visión amplia y buena accesibilidad. Un colgajo demasiado angosto o demasiado corto pone en peligro el resultado del tratamiento.

RECHAZO DEL COLGAJO.

Una vez hechas las incisiones verticales, se hace una incisión mesiodistal a través de la papila interdientaria, con bisturí periodontal, para facilitar el desprendimiento del colgajo. Con bisturí periodontal o elevador perióptico, se separa un colgajo de espesor total y se sostiene con un

separador de tejidos. Por lo general., basta con un colgajo vestibular o un lingual. En el caso de un absceso que fué -- agudo en un principio, por lo general los bordes de la inci-- sión hecha el día anterior están unidos y es posible hacer -- un colgajo de una pieza. Es fundamental disponer de un aspira-- dor para mantener limpio el campo y proporcionar la visibili-- dad necesaria.

El rechazo del colgajo revela alguna de las siguien-- tes lesiones.

- 1.- Tejido de granulación en el margen gingival.
- 2.- Cálculos en la superficie radicular.
- 3.- Superficies óseas con zonas puntiformes sangran-- tes múltiples.
- 4.- Una fistula que se abre en la parte externa del hueso, que puede ser sondeada hacia adentro, en dirección al diente.
- 5.- Tejido esponjoso purulento en el orificio de la fistula.

ELIMINACION DEL TEJIDO DE GRANULACION Y CALCULOS Y ALISADO DE LA RAYZ.

Una vez estudiado cuidadosamente el campo se elimi-- na el tejido de granulación con curetas, para proporcionar -- una visión clara de la raíz. Se quitan todos los depósitos de

la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas. Si hay una fistula, se la explora y curetea.

La localización de la fistula determina de qué mane-
ra se tratará el hueso. No se toca el hueso, excepto en casos
en que la fistula esté separada del hueso alveolar por un ro-
dete delgado de hueso. Se eliminan los puentes marginales de
hueso porque por lo general están afectados patológicamente -
y actúan como cuerpos extraños que entorpecen la cicatriza-
ción.

REPOSICION DEL COLGAJO

Se limpia la zona con agua tibia antes de volver --
el colgajo a su sitio. Por lo general, el margen del colgajo
contiene una bolsa periodontal tapizada por epitelio que impi-
de que el colgajo se reinserte al diente. Para eliminar el -
epitelio de la bolsa, se vuelve el colgajo al revés y se hace
un bisel interno a lo largo del margen con una tijera.

Se cubren las superficies vestibular y lingual con
un trozo de gasa en forma de U, el cual se sostiene allí bas-
ta que cese la hemorragia. Se quita la gasa, se sutura el col-
gajo y se cubre con apósito periodontal. Se indica al pacien-
te que no se enjuague por espacio de 24 horas, después de las
cuales podrá usar un enjuagatorio de sabor agradable, diluido

al tercio en agua tibia, cada 4 horas. La zona se debe limpiar con suavidad con un cepillo blando e irrigación de agua a presión mediana.

El paciente debe volver a la semana siguiente, momento en que se retira el apósito y las suturas y se enseña el control de la placa. Por lo general no es preciso volver a colocar el apósito. La encía adquiere su aspecto normal a las 6 u 8 semanas; la reparación del hueso demanda alrededor de 9 meses.

Las perspectivas de reparación y relleno óseo son mejores en los defectos óseos producidos por enfermedad periodontal destructiva de evolución rápida.

ELIMINACION DE BOLSAS SUPRAOSEAS POR RASPAJE Y CURETAJE.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, y comenzar en una zona y seguir en orden hasta tratar toda la boca.

Por lo general, el tratamiento comienza en la zona molar superior derecho, salvo que se precise con urgencia en otro sector.

PASO I.

El campo se aísla con rollos de algodón y trozos de

gasa, y se pincela con un antiséptico suave. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje se limpia la zona intermitentemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. No se usan antisépticos o escaróticos fuertes porque pueden producir lesión de los tejidos y retardar la cicatrización.

PASO II.

ELIMINENSE LOS CALCULOS SUPRAGINGIVALES.

Eliminense los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá por consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave. Para determinar la extensión de la lesión; se marca de ser posible con una pinza marcadora de bolsas el límite de ésta, se eliminan los cálculos supragingivales, y se hace una incisión semilunar alrededor de 2 mm., por fuera de las marcas puntiformes, la encía incisa se elimina con una asada quirúrgica, y se expone lo siguiente; tejido de granulación, cálculos, y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.

Se eliminan los tejidos de granulación y los cálculos, y se alisan las raíces. No se toca el hueso. Se cita al paciente en una semana, y se le retira el apósito. Se le ense

Ha al paciente el control de la placa, y se le educa, en el cuidado de su encía en relación con su enfermedad general.

5.- INFECCION BUCAL EN EL DIABETICO.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave.

La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina, o por cambios impredecibles de dichas necesidades. La respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético.

A veces bastan un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, o en ciertos casos incluso como diabético. Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes. Los problemas parodontales constituye una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales, y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación. Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador --

de la enfermedad periodontal en el diabético.

Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

No está justificado extirpar todos los dientes sin órgano pulpar en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos y los estudios periódicos de vigilancia -- muestran una buena respuesta tisular. En cambio, deben quitarse los dientes con grandes zonas de supuración.

Por lo tanto el diabético requiere atención odontológica frecuente y regular, el intervalo inicial entre los -- exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia debe ser -- breve, incluso en el diabético controlado. Debe indicarse al paciente cómo mantener su boca en el mejor estado posible de higiene, es preciso suprimir toda infección.

Se recomienda al paciente diabético una verificación del estado sus dientes cada tres meses, y si el paciente lleva una prótesis completa, cada seis meses, estas prótesis, cuando no están bien ajustadas producen ulceritas o escoria-- ciones a la mucosa o a los procesos alveolares; si se deja -- al descuido el paciente puede sufrir una infección y como se dijo anteriormente es muy difícil de controlarse, por lo tanto, debe tenerse todo el cuidado que requiere esta enfermedad

para que la salud del paciente diabético sea satisfactoria.

6.- ASPECTOS TERAPEUTICOS EN EL DIABETICO.

El tratamiento del diabético corresponde al médico, comprende insulina, hipoglucemiantes bucales, o ambos. La mayor parte de diabéticos cuya enfermedad se inició en la edad adulta responden bien al tratamiento con hipoglucemiantes bucales; en el caso de los diabéticos juveniles, rara vez o nunca resulta satisfactoria esta medicación; estos enfermos pueden beneficiarse con un hipoglucemiante bucal junto con la insulina, para así disminuir la necesidad de insulina exógena o la frecuencia con que deba administrarse.

El médico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo que, si se realizan extirpaciones dentales o alguna otra maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxia dental, raspado periodontal, etc., el paciente debe avisar al dentista de que es diabético. Respecto a reservas nutricionales, el diabético está en desventaja en comparación con el paciente no diabético. Por otra parte, corresponde al médico informar al enfermo de la necesidad de atención dental más frecuente, no solo para controlar mejor la diabetes, sino también para evitar posibles complicaciones.

Algunos de los factores que permiten al dentista --

reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado son: edad en que se inició la enfermedad (cuanto más rápido se manifiesta, mas grave es la diabetes), número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes dosis de insulina, tiempo durante el cual se administró la dosis actual de la misma, cuántas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuántas veces ocurrió choque insulínico, y cuántas veces al día el paciente verifica su orina.

El médico trata de conseguir que la orina no tenga azúcar, y que el paciente no sufra ni coma diabético, ni choque insulínico.

HIPERGLUCEMIA Y CETOACIDOSIS.

En este trastorno el paciente muestra sofocación. - Está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua. El aliento puede presentar el olor característico de acetona o de "frutas". La presión arterial descende, el pulso es rápido, y las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares son blandos. En general, la pérdida de conciencia es progresiva.

REACCIONES A LA INSULINA.

El enfermo diabético está nervioso, débil, sufre ce

falca y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades. Muchas veces se queja de hambre. La piel puede ser húmeda o pegajosa. En ocasiones existe cierto aturdimiento. El paciente no puede concentrarse en objetos o temas particulares. Son frecuentes las parestesias de la lengua o de las mucosas y de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de conciencia. Las pupilas suelen estar dilatadas.

Se puede evitar esta complicación si el dentista ha he una buena historia clínica del enfermo diabético en cada cita.

CONCLUSIONES

El ideal que se forja todo médico en el momento en que el paciente se pone en sus manos, es establecer el tratamiento más conveniente para que el enfermo llegue a estar libre de toda molestia y para que en forma eficaz y con entusiasmo pueda llevar a cabo una vida normal y esto por muy largos años.

El diabético está expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos, propios de su enfermedad. Muchos de estos problemas tienen consecuencia odontológicas, y con frecuencia significan complicaciones. El tratamiento odontológico en un diabético requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista.

En la atención del diabético, el dentista puede cumplir tres funciones: diagnóstica, terapéutica (lesiones bucales), e informativa. La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación medicodental.

El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de las lesiones dentales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

Por lo que, tanto el odontólogo como el médico deben trabajar mancomunando sus esfuerzos con el fin de lograr un mejor control de los problemas que pueda sufrir el paciente diabético.

BIBLIOGRAFIA

MEDICINA INTERNA

DR. HARRISON

IV EDICION

EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA. 1973.

PAGINAS: DE LA 584 A LA 590.

PERIODONTOLOGIA BUCAL

DR. ORBAN

I EDICION

EDITORIAL: INTERAMERICANA. S.A. 1970

PAGINAS: DE LA 150 A LA 153 Y DE LA 160 A LA 168.

PATOLOGIA ORAL

DR. THOMA

VI EDICION

EDITORIAL: SALVAT. S.A. 1973.

PAGINAS 441 y 442.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

DR. GLICKMAN IRVING

IV EDICION - TOMO I

EDITORIAL: INTERAMERICANA. 1974.

PAGINAS: DE LA 376 A LA 379 DE LA 608 A 610 Y DE LA 765 A LA 770.

MEDICINA BUCAL

DR. BURKET LESTER W.

VI EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA. 1973.

PAGINAS: DE LA 448 A LA 457.