



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“EL PACIENTE DIABETICO EN  
LA PRACTICA ODONTOLOGICA”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GONZALO VIDAL MARTINEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# INDICE

	Pág.
I. - OBJETIVO GENERAL.	1
II. - INTRODUCCION.	1
III. - HISTORIA.	3
IV. - DEFINICION.	7
V. - CLASIFICACION Y ETAPAS DE LA DIABETES MELLITUS.	8
VI. - FRECUENCIA.	10
VII. - ETIOLOGIA.	11
VIII. - ANATOMIA PATOLOGICA.	16
IX. - FISIOPATOLOGIA.	18
X. - SENTOMATOLOGIA.	26
XI. - DIAGNOSTICO.	29
XII. - TRATAMIENTO.	35
XIII. - PRONOSTICO.	45
II. - PARTE	
XIV. - MANIFESTACIONES DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA CAVIDAD ORAL	46
a). - ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES.	
b). - EFECTO DE LA DIABETES SO- - BRE LA CARIES DENTAL.	
c). - INFECCION BUCAL EN DIABETI- COS.	
d). - DERMATOSIS EN COMISURAS BU- CALES.	
e). - GLOSODINIA.	
XV. - CONDUCTA A SEGUIR DESDE EL PUN- TO DE VISTA CONSULTA ODONTOLO- GICA.	56

XVI. - ATENCION DEL PACIENTE QUIRURGI CO CON DIABETES MELLITUS. PREOPERATORIO. TRANSOPERATORIO. POSTOPERATORIO.	58
EN CUANTO AL TRATAMIENTO QUI- RURGICO SOBRE LA CAVIDAD ORAL.	59
a). - MEDIDAS DESTINADAS A QUE NO AUMENTE LA GLUCOSA - SANGUINEA.	
b). - ELECCION DEL ANESTESICO.	
c). - MEDIDAS PARA EVITAR COM- PLICACIONES.	
XVII. - DESCRIPCION DE LAS PRINCIPALES PATOLOGIAS Y SU TRATAMIENTO - EN LAS DIVERSAS RAMAS DE LA - ODONTOLOGIA. PARODONCIA. ENDODONCIA. PROTESIS FIJA. PROSTODONCIA. CIRUGIA ORAL MENOR.	63
XVIII. - CONCLUSIONES.	88
XIX. - BIBLIOGRAFIA.	90

## I. - OBJETIVO GENERAL

Exponer en forma breve y concisa los aspectos generales de la Diabetes Mellitus y su repercusión en el ejercicio actual de la Odontología General.

## II. - INTRODUCCION

En los últimos tiempos, la Diabetes Mellitus, entidad clínica que se detecta más oportunamente y con la cual parece que el número de pacientes que sufren de esta alteración va en aumento, ha hecho que día a día el Cirujano Dentista tenga que enfrentarse con más frecuencia a los problemas que plantea el manejo médico y quirúrgico de las repercusiones de la enfermedad sobre la cavidad oral en general.

Así mismo, con el descubrimiento de la insulina y el advenimiento de los hipoglucemiantes orales, así como el mejoramiento de los regímenes dietéticos la vida de estos pacientes se ha prolongado, lo cual ha hecho que el odontólogo se vea precisado a manejar un número mayor de pacientes diabéticos que hace apenas unos pocos años ya que anteriormente muchos de ellos morían antes de desarrollar patologías dentarias tan manifiestas que requirieran tratamiento.

La finalidad del presente trabajo es describir los aspectos generales de la Diabetes Mellitus y toda la gama de patología dentarias desde el principio de la enfermedad hasta las fases terminales de la misma, poniendo especial énfasis en los signos

"tempranos" ya que esto nos permitirá emprender -- medidas profilácticas y preventivas, pilar fundamental de la medicina actual.

### III. - HISTORIA

La diabetes es un padecimiento tan antiguo - como la humanidad misma, pues hace más de dos - mil o tres mil años los griegos sabían que se podía morir a causa de ello.

Los médicos antiguos habían conseguido comprender que el azúcar al no ser utilizada en forma - correcta por el organismo pasaba en gran parte a la orina a la cual proporcionaba un gusto azucarado que era motivo de atracción que sentían por ellas las - moscas y las abejas. Hipócrates la menciona ya en sus escritos antiguos.

ARETEO, en el siglo segundo de nuestra - era describe: "la diabetes es un mal que causa asom - bro..... las partes blandas y los miembros se con - sumen y salen a través de la orina..... los pacien - tes nunca dejan de orinar y el flujo es incesante - como si se abriera un acueducto..... Es corta la vi - da de estos individuos..... Y dada que esta consun - ción corporal es rápida, la muerte llega a corto pla - zo".

Los antiguos conocieron toda la constelación de síntomas de este trastorno y sabían que la sed, - poliuria y la catabolia proteínica (Pérdida ponderal y Debilidad) inevitablemente llevan a la muerte.

De entre todas las teorías que llegaron a - lanzarse por aquellos tiempos la que más se acerca - ba a la verdad afirmaba que la complicación en la - utilización de la azúcar se verificaba en el hígado - (afirmación un tanto cierta ya que la insulina actúa - de modo especial sobre el hígado), pero fue necesa -

rio el transcurso de 15 siglos para que Thomas -- Willis señalara nuevamente que la orina de los diabéticos tenía un sabor dulzón.

Dos siglos más tarde Von Mering, Minkowski y Opie centraron su atención en el páncreas y los islotes de Langerhans como el sitio del defecto, llegando a la conclusión de que el páncreas fabrica un producto cuya ausencia es lo que determina la diabetes.

Se les objetó que cabía en lo posible que las lesiones nerviosas realizadas en el curso de la ablación del páncreas pudieran ser las responsables de esta complicación, pero en 1894 HEDON hizo justicia a estas observaciones demostrando que si se injertaba en otra parte del cuerpo un fragmento del páncreas después de la ablación de este órgano la diabetes no efectuaba su aparición.

Otra prueba de ello hubiera podido ser, después de haber extraído la sustancia del páncreas que se había quitado de los animales de experimentación, inyectar esta sustancia a los mismos animales y de este modo preservarlos de la diabetes.

Pero los primeros ensayos fueron un fracaso lo que no impidió que los investigadores, seguros como estaban de hallarse sobre una buena pista, bautizaran a la sustancia, todavía desconocida, con el nombre de Insulina puesto que sabían que era producida dentro de los islotes de Langerhans.

En la actualidad resulta fácil comprender el motivo por el que entonces resultaba imposible aislar la insulina del tejido pancreático. La insulina, como

temente con esto obtener el tratamiento específico de la enfermedad.

#### IV. - DEFINICION

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica hereditaria producida por un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono causado por una insuficiencia absoluta o relativa de insulina y caracterizado por hiperglicemia y glucosuria.

En una fase avanzada existen perturbaciones importantes del metabolismo de las proteínas, de las grasas y de los electrolitos, y cursando con complicaciones degenerativas sobre todo en el aparato cardiovascular.

## V. - CLASIFICACION Y ETAPAS DE LA DIABETES MELLITUS

**PREDIABETES.** - No es demostrable ninguna anormalidad del metabolismo de los carbohidratos en las pruebas de tolerancia a la glucosa oral o intravenosa aún después de la administración de esteroides.

Se dice que existe en hijos de padres diabéticos o se sospecha en la mujer con historia obstétrica anormal (abortos repetidos, obitos, macrosomía fetal, malformaciones congénitas etc.). Este período comprende desde el momento de la concepción hasta que aparece la primera curva de tolerancia anormal a la glucosa.

**DIABETES QUIMICA.** - No hay síntomas del padecimiento, la glicemia en ayunas es normal, pero la tolerancia a la glucosa está alterada (con o sin la adición de esteroides, embarazo, infección stress, etc.); algunos autores la subdividen en subclínica y latente.

**DIABETES CLINICA.** - Franca, sintomática o manifiesta, "aguda" o "crónica".

Existen los síntomas característicos del padecimiento (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso etc.). En forma conjunta o separados y la aparición del cuadro puede ser insidioso a lo largo de los años o bien subitamente. Y los valores de la glucosa son anormalmente altos en cualquier momento que se practiquen glicemias sea en ayunas o dos horas postprandiales.

**DIABETES PRIMARIA.** - Hereditaria, idiopática

ca, espontánea o esencial) tiene su origen en el páncreas y se reconocen dos grandes grupos:

a). - DIABETES JUVENIL. - Insulino dependientes o inestable. Se presenta en los jóvenes por lo general en su forma florida y frecuentemente tiene gran tendencia a la cetosis.

b) DIABETES DEL ADULTO. - Estable o insulino independiente o lipopletórica, que se inicia en los comienzos de la etapa de la madurez de la vida. Tiene poca tendencia a la cetosis.

DIABETES SECUNDARIA. - (o no hereditaria) Es la que se acompaña a otros estados morbosos - como la acromegalia, adenoma hipofisiario, síndrome de Cushing, Feocromocitoma o hipertiroidismo, etc.

## VII. - ETIOLOGIA

El trastorno fundamental en la diabetes mellitus es la deficiencia real o relativa de insulina ya sea por producción insuficiente o por falta de utilización de la misma para introducir la glucosa a los tejidos, así mismo se han invocado factores inmunológicos (formación de anticuerpos hacia la insulina) como causa de la alteración.

Se han invocado un cierto número de factores importantes que favorecen la aparición de la diabetes como son la herencia, la obesidad, ciertos trastornos hormonales y la administración de fármacos.

**HERENCIA.** - Aún se desconoce el mecanismo por el cual se hereda la enfermedad.

Al parecer se trasmite como un carácter recesivo pero en la actualidad se acepta que se trata de una herencia multifactorial, es decir, que la presencia de diabetes depende de la acción de varios pares de genes. Uno de los argumentos en favor de esta idea es que es característico de la herencia multifactorial la presencia de factores exógenos o llamados también extrínsecos o factores de riesgo entre los que se encuentran:

La obesidad, el sobrepeso, la multiparidad, el stress emocional y físico etc. estos factores pueden conducir a la manifestación de la diabetes pero solo en personas con una carga genética familiar, lo cual, mientras más alta sea, mayor será la posibilidad de que se propicie la aparición de la enfermedad.

Por otra parte se sabe que la diabetes es un padecimiento más frecuente en las clases media y superior que en las clases pobres. Es posible que la obesidad aumente las necesidades de insulina del organismo y sobrecargue las células de los islotes de Langerhans.

Se sabe también que un régimen muy rico en calorías disminuye la tolerancia a la glucosa.

**FACTORES HORMONALES.** - La diabetes experimental de un animal al que se le han extirpado la hipófisis y el páncreas es menos grave que la del animal que ha conservado su hipófisis.

También la diabetes experimental es más benigna mediante la ablación de la corteza suprarrenal.

Las inyecciones repetidas y masivas de extractos de anterohipófisis producen diabetes.

La administración de ACTH y cortisona provoca en ciertos casos una diabetes transitoria o agrava una diabetes preexistente. Las observaciones clínicas confirman estos datos experimentales (curva de tolerancia oral o i. v. con sobrecarga de esteroides, etc.).

Los casos de acromegalia y de síndrome de Cushing sufren de diabetes o por lo menos presentan menor tolerancia para los hidratos de carbono.

La enfermedad de Addison por otra parte se acompaña de una hipersensibilidad para la insulina y disminuye la gravedad de una diabetes preexistente.

Medicamentos tales como los antiinflamato- -  
rios (corticoides), los anticonceptivos hormonales ora  
les, etc. tienen el mismo mecanismo de acción:

No producen diabetes solo favorecen su apari  
ción o bien agravan una preexistente.

## VIII. - ANATOMIA PATOLOGICA

**PANCREAS.** - Hablando en forma general, -- después de varios años de haberse establecido la diabetes clínica, el paciente con diabetes de iniciación juvenil no presenta insulina pancreática extraíble, -- mientras que el páncreas del diabético de iniciación en la edad adulta contiene aún algo de insulina (aproximadamente la mitad de la que se encuentra en el páncreas de control).

Los pacientes con diabetes de la madurez estudiados en la autopsia, presentan una importante frecuencia de hialinización de los islotes del páncreas; -- se ha pensado que este material es de naturaleza amiloidea.

En algunos cadáveres de diabéticos juveniles a quienes se les practicó autopsia poco después de la iniciación clínica de la enfermedad presentaban grandes islotes de Langerhans; ésto vendría en apoyo del concepto de que la lesión inicial no necesariamente consiste en una disminución de la producción de insulina por el páncreas.

**VASOS SANGUINESO.** - La arterosclerosis -- del diabético no es diferente de la observada comúnmente, pero se presenta en igual proporción en ambos sexos y con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes.

La alteración de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte.

Los accidentes vasculares cerebrales son

El hipertiroidismo provoca a menudo de por sí una glucosuria que asociada a la diabetes la agrava.

También se conocen casos en los que un mixedema mejora una diabetes preexistente.

**FACTORES DIVERSOS.** - La pancreatitis, ciertos tumores del páncreas, la litiasis pancreática, etc. pueden ser causa de diabetes.

La hemocromatosis o diabetes bronceada es un trastorno del metabolismo del hierro con depósito de hemosiderina en el hígado, páncreas, pulmón etc. pero en particular sobre las células de los islotes de Langerhans.

Las enfermedades infecciosas no provocan diabetes, sin embargo agravan una diabetes preexistente o revelan una diabetes que ha permanecido latente.

Es verosímil que las infecciones actúen aumentando las necesidades de insulina del organismo y aumentando la producción de hormonas corticoadrenales.

Los traumatismos sólo revelan y a veces agravan una diabetes preexistente, lo mismo ocurre con las afecciones nerviosas y los "Stress" emocionales.

Los saluréticos se convierten en un factor desencadenante de la diabetes; su efecto diabetógeno es aún mal conocido y se explica quizá por la hipopotasemia que provocan.

más comunes. Además todos los pacientes presentan alteraciones a nivel de los capilares o microangiopatías, y la lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal.

**RETINA.** - En los diabéticos con padecimiento muy prolongado se observan frecuentemente microaneurismas hemorragias y exudados. Es común la dilatación acentuada de las vénulas.

Las hemorragias del vítreo pueden ser la causa súbita de pérdida de la visión. La retinopatía proliferativa se encuentra casi de manera exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración, hay formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor del disco óptico.

Si como respuesta a la hemorragia en el vítreo se forma una cicatriz de tejido, puede haber retracción que produce desprendimiento de la retina.

En la retinopatía proliferativa con frecuencia el paso final es un glaucoma secundario a la hemorragia que produce ceguera total.

**RIÑÓN.** - La lesión específica de la diabetes es la glomeruloesclerosis nodular descrita por KIMMESTIEL - WILSON en la cual los glomerulos renales se endurecen y dan aspecto de asa de alambre.

En el paciente joven predomina la lesión de pequeños vasos mientras que al avanzar la edad es mayor la lesión de grandes vasos, después de 20 años de evolución el 90% de los diabéticos presentan manifestaciones clínicas de nefropatía y la insuficiencia renal constituye la primera causa de mortalidad.

## IX. - FISIOPATOLOGIA

Con toda certeza, el síndrome 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.

Hay carencia absoluta de insulina en la forma de diabetes secundaria en donde se ha producido destrucción o extirpación de páncreas; de manera similar la diabetes de iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina.

En este tipo de diabetes no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes orales, existe 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 es siempre irreversible ya que al menos una tercera parte de todos los diabéticos juveniles presentan 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. Durante tal remisión no es necesario el tratamiento con insulina y la tolerancia a la glucosa puede ser normal. Sin embargo después de este período la diabetes juvenil progresa con rapidez a un estado de defici-

ciencia total de insulina.

El paciente con diabetes de iniciación adulta desarrolla su enfermedad con mayor lentitud. Al principio puede no haber síntomas y el diagnóstico se hace mediante prueba de tolerancia a la glucosa o por descubrimiento de niveles de glucosa elevados una o dos horas después de la comida.

A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa 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.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes, el signo primordial es una hiperglucemia asociada frecuentemente con glucosuria.

La hiperglucemia tiene dos componentes:

1o. - Sobre producción hepática y 2do. escasa utilización periférica.

Las principales fuentes de la glucosa liberadas por el hígado son:

- a). - Los hidratos de carbono de la dieta,
- b). - El glucogeno hepático y;
- c). - La gluconeogénesis a partir de las proteínas.

a). - Todos los hidratos de carbono son desdoblados en el intestino en 3 hexosas: Glucosa, Levulosa, y Galactosa, antes de ser absorbidos.

Se cree en general que estos tres azúcares son fosforilados al atravesar la pared intestinal y que no atraviezan la mucosa por simple difusión, este concepto se basa en el distinto ritmo de absorción de tales hexosas por ejemplo:

La galactosa y la glucosa se absorben con gran rapidez mientras que la levulosa entra con mayor lentitud.

b). - La glucosa existe en proporción muy constante mientras que el glucogeno se encuentra únicamente dentro de las células.

El glucogeno se desdobla fácilmente por la acción de los ácidos y las enzimas amilolíticas dando glucosa ya que está compuesto por numerosas moléculas de la misma unidad entre sí.

c). - La gluconeogenesis es la formación a expensas de otras sustancias diferentes de los hidratos de carbono, tales como algunos aminoácidos, el ácido láctico, el glicerol y en menor grado o proporción de los ácidos grasos.

La escasa utilización de la glucosa en los

tejidos periféricos tiene lugar principalmente en el tejido adiposo y el tejido muscular y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución de la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para la gluconeogenesis, y del tejido adiposo, liberación de ácidos grasos.

El hígado normal modera o detiene su producción de glucosa cuando sube la glucemia; en el diabético carece de esta actividad reguladora y sigue lanzando glucosa a la sangre a pesar de la hiperglucemia.

Se forma menos glucógeno y además este se descompone y disminuye en el hígado, la síntesis de proteínas es escasa o nula aumentándose su desintegración e incrementándose la eliminación urinaria de sustancias nitrogenadas.

Al producirse la desaminación de los aminoácidos en el hígado, el grupo amino forma urea y el ácido restante se transforma en glucosa (gluconeogenesis) o en cuerpos cetónicos.

En el tejido adiposo se detiene la lipogenesis y aumenta la lipolisis por lo que se elevan la lipemia y los ácidos grasos libres; se produce entonces infiltración grasa del hígado y otros órganos, el glicerol se transforma fácilmente en glucosa y los ácidos grasos se convierten en cuerpos cetónicos que aumentan en la sangre y en la orina produciendo la cetonuria.

Estos cuerpos cetónicos son el ácido beta -

hidroxibutírico, aceto acético y la acetona, en la vejiga y en el pulmón el ácido acetoacético se descompone parcialmente por la acción de  $\text{CO}_2$  y acetona lo cual da lugar al olor cetónico característico del aliento y la orina.

La acumulación de estos ácidos producen acidosis; como son ácidos fuertes es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos lo cual conduce a una pérdida de sodio y potasio, por lo tanto el organismo diabético pierde glucosa, agua, bases y cuerpos cetónicos, lo que acarreará deshidratación, cetoacidosis y en los casos extremos puede ser seguido de coma diabético y muerte.

**INSULINA.** - La insulina es la hormona segregada por los islotes del páncreas, y tiene un peso molecular de  $6000^3$  y se halla formada por dos cadenas de aminoácidos (alfa y beta), unidas entre sí por un puente disulfuro.

Su papel fisiológico se debe a su acción reguladora sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, se ha podido demostrar que hay sistemas de transporte de azúcares sensibles a la acción de la insulina en el músculo esquelético, músculo cardíaco, tejido adiposo y fibroblastos, este efecto potencializador de la insulina para la entrada de glucosa en el interior de la célula facilita la formación de glucógeno en el hígado y el músculo, así como el consumo de glucosa por los tejidos y su conversión a grasa, interviene además en la gluconeogénesis a partir de las proteínas, detiene la movilización de grasa y la formación excesiva de cuerpos cetónicos.

La acción de la insulina es dificultada por diversos factores como son la infección, acidosis, hormonas (anterohipófisis, corticosuprarrenal, tiroides), anestesia, presencia de antiinsulina, perturbaciones funcionales hepáticas, en estos casos se dice que hay resistencia a la insulina y debe emplearse en dosis elevadas, se acepta que la insulinoresistencia se debe al desarrollo de anticuerpos insulínicos en el plasma sanguíneo.

El ejercicio muscular lleva a una utilización mayor de hidratos de carbono y disminuye el requerimiento de insulina, lo cual es importante, pues un paciente puede llegar a una hipoglucemia con su dosis habitual de insulina si se realiza un ejercicio intenso.

En cambio la anestesia general aumenta los requerimientos de insulina, debido principalmente a la descarga de adrenalina y la consiguiente hiperglucemia.

La infección es factor importante que puede producir mayor requerimiento de insulina, así en una amigdalitis se puede presentar hiperglucemia y glucosuria en un diabético controlado. Con régimen-graso se necesita más insulina que con una alimentación rica en hidratos de carbono.

La insulina es prácticamente inactiva por boca; la destruyen los jugos digestivos y por lo tanto debe administrarse en inyecciones.

Continúa sin conocerse el mecanismo exacto de la acción de la insulina sin embargo, está bien comprobado que los tejidos varían mucho en cuanto a sensibilidad y respuesta a la insulina, por ejemplo,

en los tejidos muscular y adiposo, la insulina probablemente actúa sobre la permeabilidad de la membrana celular, facilitando la entrada de glucosa a la célula.

Por otra parte, las células hepáticas no presentan una barrera de permeabilidad a la glucosa. El efecto de la insulina sobre el hígado se ejerce en el mecanismo de fosforilación.

Se ha sugerido recientemente que el hígado contiene dos enzimas para la fosforilación de la glucosa: La hexoquinasa y la glucoquinasa.

La hexoquinasa es independiente de la insulina y la glucoquinasa es dependiente de la insulina, además la insulina afecta a la síntesis de glucógeno.

En la diabetes juvenil una deficiencia absoluta de insulina circulante, provocará, hiperglucemia y lipólisis acentuada, con cetosis resultante, mientras que una disminución en la insulina como en la diabetes que comienza en el adulto dará lugar a hiperglucemia sin cetosis.

Sigue sin conocerse el defecto primario hereditario de la diabetes; el cual se debe a la falta de 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 la insulina (su peso molecular es mayor a 9000), tiene mucho menos actividad biológica.

Hay controversia sobre la proinsulina, si es una forma inactiva de almacenamiento de la insulina o un precursor de la misma.

Como se necesitan grandes cantidades de proinsulina para poder satisfacer las necesidades de insulina que tiene el organismo, este defecto a larga puede dar origen a agotamiento del páncreas y por lo tanto a diabetes franca.

No es raro que la diabetes se acompañe de obesidad, pero no por ello puede suponerse que toda persona obesa es un diabético en potencia. Como es menor la cantidad de glucosa que puede utilizarse, la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia.

En los pacientes con predisposición genética esto puede dar lugar al agotamiento del páncreas o al menos una deficiencia relativa de insulina.

## X. - SINTOMATOLOGIA

Lógicamente la sintomatología dependerá de la fase en que se encuentre la enfermedad.

Se mencionarán aquí los síntomas de la diabetes manifiesta ya que la aparición de estos puede ocurrir en forma brusca o presentarse muy gradualmente.

Se dice que en los niños y adultos jóvenes - lo más frecuente es que se manifiesta en forma rápida, mientras que en los adultos y viejos se establece en forma tan insidiosa que no puede precisarse el momento en que comenzó, siendo frecuente que solo se descubra con motivo de un análisis circunstancial de orina.

Los síntomas más comunes y característicos de la diabetes son:

a). - Poliuria: Los pacientes eliminan gran cantidad de orina, día y noche, excediendo a menudo de 3 a 4 litros o más.

b). - Polidipsia: Sed insaciable.

c). - Polifagia: Aumento exagerado del apetito.

d). - Pérdida de peso, aunque no en todos los tipos, siendo frecuente que lleguen a perder más de 10 a 20 Kgs. en algunas semanas o meses.

e). - Astenia, adinamia o ambas cosas a la vez.

Los síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso etc. suelen acompañar a las formas más agudas y graves de la enfermedad.

Es muy frecuente y sobre todo en la mujer el prurito localizado en los genitales, también a veces -- constituye el motivo de consulta la moniliasis vaginal de repetición.

En la diabetes no complicada hay pocos signos físicos que pueden hacer sospechar la enfermedad como la sequedad de la piel y mucosas sin causa aparente.

En los individuos de edad puede sospecharse la enfermedad por la obesidad, el encanecimiento, aspecto sonrosado y alteraciones escleróticas manifiestas.

En las formas más avanzadas existen manifestaciones visuales catarata o retinopatía, alteraciones vasculares: Hipertensión arterial, gangrena de miembros inferiores; trastornos nerviosos: Neurálgias, pseudotabes diabética, polineuritis, esclerosis coronarias, enteropatías diabéticas, y en fases terminales glomeruloesclerosis o síndrome de KIMMSTIEL - WILSON.

El signo característico en la orina es desde luego la presencia de glucosa. La concentración -- puede variar desde indicios hasta 10 Grs. %.

Cuando existe cetosis se encuentran en la orina grandes cantidades de cuerpos cetónicos, que se pueden descubrir por las reacciones del nitroprusiato y el cloruro férrico.

En la diabetes no complicada el número de eritrocitos es normal a menos que exista una desnutrición acentuada en cuyo caso puede haber una anemia secundaria, el número de leucocitos también es normal excepto en la cetosis o acidosis intensa.

La eritrosedimentación es normal a excepción de que se agreguen procesos infecciosos.

Con menos frecuencia la diabetes se manifiesta por primera vez como un coma y éste ocurre más bien en la diabetes juvenil.

## XI. - DIAGNOSTICO

Como en todo padecimiento la base fundamental del diagnóstico la constituye la elaboración de una buena historia clínica, que en el tema que nos ocupa irá encaminada a la detección de los pacientes diabéticos en cualquiera de sus fases según la clasificación mencionada en el presente trabajo; así pondremos mayor énfasis a los antecedentes heredofamiliares y captar a todo paciente "potencialmente" diabético ya que como se expuso antes es un padecimiento hereditario multifactorial.

Es en fase de Prediabetes donde mayores problemas diagnósticos se plantean, ya que no existe ningún dato laboratorial anormal y solo puede inferirse por datos indirectos como lo son: Progenitores diabéticos, obesos, y en la mujer por historia obstétrica anormal (aborto habitual, óbitos, macrosomía fetal, etc.).

Un caso especial lo constituye la gestación en la cual debido a la disminución del umbral renal para la glucosa puede haber alteraciones de la curva de tolerancia oral las cuales desaparecen después del parto, gracias a lo cual contamos con un recurso de detección oportuna de la diabetes el cual se realiza en forma rutinaria en los hospitales especializados del país.

Menos problemas diagnósticos encontramos en la llamada "diabetes química" en la cual si bien no existen aún los síntomas del padecimiento y las glicemias en ayunas son normales, en cambio las curvas de tolerancia a la glucosa se encontrarán siempre anormales.

Es en estas dos fases donde mayor utilidad e indicación tienen los estudios paraclínicos o laboratoriales ya que en las demás fases el cuadro clínico es tan evidente que sólo se necesita preacticar glicemias, sea en ayunas o postprandiales para conocer las cifras de glucosa y como control después de iniciado el tratamiento.

A continuación se describirán los recursos laboratoriales más sencillos y más usados en la actualidad para la detección y/o control de la diabetes mellitus ya que el manejo integral corresponde al área de la medicina general y más que al médico general al internista una de cuyas ramas la constituye la diabetología, pero es necesario que los conozca el odontólogo ya que en muchas ocasiones será el primero en ponerse en contacto con un paciente diabético "no detectado" por las múltiples repercusiones que produce el padecimiento sobre la cavidad oral que serán descritas en la segunda parte de este trabajo.

Las pruebas diagnósticas más utilizadas se basan fundamentalmente en la demostración de tolerancia anormal a la glucosa y determinación de la misma en orina y sangre.

#### PRUEBAS DE LABORATORIO DIAGNOSTICAS

- La elección de la prueba depende de la fase en que se encuentre la diabetes.

En la prediabetes, diabetes asintomática o subclínica se usa la prueba de tolerancia oral a la glucosa y está indicada cuando existen antecedentes familiares de diabetes, obesidad, hiperglucemia posterior a una intervención quirúrgica, accidentes o

embarazo con normalización de la glucemia después de haber cesado la situación stressante, en mujeres con historia obstétrica anormal, etc. se considera positiva esta prueba cuando la glicemia es superior a 140 Mgs. a las dos horas, en sangre venosa y por el método de Nelson Somogy.

En la diabetes química, asintomática o latente; se usa la prueba de tolerancia oral administrando en ayunas 100 Mgs. de glucosa al 50% o bien 1.75 g. de glucosa por kilo de peso ideal.

Tres días antes de la prueba el paciente debe llevar una dieta de por lo menos 300 grs. diarios de carbohidratos.

Los criterios de valoración usados son el de Fajans y Conn basado en las determinaciones de glucosa a los 60, 90, y 120 minutos.

Se considera positiva o diagnóstica cuando el valor en sangre venosa es de 160 Mgs., o más a los 60 minutos; 140 Mgs. o más a los 90 minutos y de 120 Mgs. o más a los 120 minutos.

Se considera negativa o normal cuando a los 60 minutos los valores sean menores de 160 Mgs., 135 Mgs. o menos a los 90 minutos, y como máximo 110 Mgs. a los 120 minutos.

Cuando se obtienen valores intermedios a los dichos se considera la prueba como sospechosa y se recomienda repetir el estudio a los 6 meses.

Para hacer el diagnóstico confirmativo de la diabetes se necesita descartar las falsas positivas y

tener además dos pruebas de tolerancia oral positivas.

Los requisitos mínimos para que sea válida la prueba de tolerancia oral son:

1. - Llevar la dieta de preparación (tres días con 300 gramos de hidratos de carbono mínimos).

2. - No presentar procesos infecciosos activos.

3. - No estar en reposo los días anteriores a la prueba.

4. - No estar alterado el tránsito gastrointestinal.

5. - Ausencia de hepatopatías.

6. - No presentar padecimientos endocrínicos activos.

Diabetes Sintomática. - El diagnóstico descansa primordialmente en las determinaciones de glucosa en sangre venosa sea en ayunas o postprandial y la determinación de glucosa en orina.

En ayunas el valor límite por el método de Nelson Somogy en sangre venosa es de 100 Mgs. %.

Se requieren dos pruebas anormales para establecer el diagnóstico.

El criterio en el caso de la glicemia postprandial por el mismo método es de valores superiores

res a 120 Mg. %.

Con valores comprendidos entre 100 y 120 - Mgs. la prueba debe considerarse sospechosa.

En lo tocante a las glucosurias, aunque es - un método cualitativo, prácticamente cualquier grado tiene valor diagnóstico si se presenta con cualquier - otra prueba positiva, por ejemplo, si el paciente pre - senta hiperglucemia en ayunas y glucosurias ya no - es necesario repetir ninguna prueba ya que una confir - ma a la otra, principalmente en presencia de sínto - mas.

"Siempre hay que repetir una prueba anor - mal para establecer el diagnóstico, dado que una vez hecho éste, el individuo queda señalado como diabéti - co para el resto de su vida".

#### RECOMENDACIONES UTILES PARA VALORAR ADE - CUADAMENTE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

- Cualquier criterio de valoración elegido, deberá - ser más rígido en su apreciación cuando se trata - de un enfermo de alrededor de los 35 años, que - si se trata de uno de 70 años.
- La tolerancia a la glucosa tiende a disminuir con - la edad, por lo cual debe añadirse 10 Mgs. por - cada década, a los niveles que normalmente se con - sideran indicativos de diabetes.
- Si el laboratorio empleó plasma o suero para la - prueba en lugar de sangre venosa, los valores se - rán un 15% más alto y puede hacerse la conversión dividiendo el resultado entre 0.86.

- Si se emplea sangre capilar recordar que los valores son un 10% más altos.

## XII. - TRATAMIENTO

Solo se mencionará en forma somera los lineamientos principales del tratamiento, ya que como se mencionó antes esto es de la competencia de otra rama de la medicina.

La instauración de la terapia en la diabetes tiene como único fin lograr en ese paciente la utilización adecuada de la glucosa en 24 horas, independientemente del tipo o la fase en que se encuentre.

Por lo tanto las medidas terapéuticas dependerán básicamente del tipo de diabetes de que se trate, así como de la edad, sexo, actividad, así como de factores agregados como pueden ser las infecciones, embarazos o lesiones vasculopáticas.

El tratamiento fundamental está basado en tres aspectos:

1. - Dieta
2. - Hipoglucemiantes orales o insulina
3. - Recomendaciones higiénicas.

Dieta.- Es importante señalar que la dieta deberá estar presente en cualquier esquema terapéutico que se ordene ya que una nutrición adecuada y balanceada es básica para disfrutar de una buena salud.

El número de calorías se calculará en base a la edad actividad física, sexo y peso.

Niños - 100 calorías por kilogramo de peso para el primer año y añadir 100 calorías más por cada año de edad hasta los 10 años, o bien durante

los primeros 4 años de edad 50 Cal/Kg. de peso -- ideal.

De 5 a 10 años 40 Cal/Kg. de peso ideal.

De 11 a 15 años 35 - 40 Cal/Kg. de peso ideal.

Adolescentes. - Masculinos: 2, 500 - 3000 Cal.  
Femeninos: 2, 300 - 2500 Cal.

o bien 30 - 40 Cal/Kg. de peso si su actividad es -- normal al igual que su peso, si su actividad es exa -- gerada añadir 40 50 % de los mencionados.

Adultos. - Con peso adecuado 25 Cal./Kg. de peso.

Con sobrepeso u obeso; 16 - 20 Cal/Kg. de peso ideal ó 20 Cal. por Kg. de peso que se desea -- obtener.

Con peso bajo; 30 Cal/Kg. de peso.

La elaboración de las dietas quedarán suje -- tas a los especialistas en la materia.

Hipoglucemiantes orales. - Existen dos tipos, - los derivados de las sulfonamidas y los derivados -- Biguanídicos.

La acción farmacológica de las sulfonilureas es la siguiente:

- Favorecen la síntesis y liberación de insu -- lina endógena.

- Reducen la gluconeogénesis o también llamada neoglucogénesis.
- Reducen la glucogenolisis hepática.
- Reducen los niveles de ácidos grasos libres del plasma.
- Favorecen la captación de glucosa a nivel celular.
- Inhiben la acetogénesis.
- Estimulan la captación de triglicéridos por el tejido adiposo.

Existen varios tipos en el mercado en diversas dosis por tableta y por ende la dosis total por día es diversa.

Las más conocidas son:

La tolbutamida en dosis de 500 Mg. y 1 G. la dosis promedio es de 1.5 gramos y la máxima de 3 gramos.

Cloropropamida en tabletas de 250 Mg. la dosis promedio por día es de 250 Mg. y la máxima es de 500 Mg.

La glibenclamida en tabletas de 5 Mg. con dosis promedio de 5 Mg. y la máxima de 30 Mg.

La Acetoxamida en tabletas de 250 Mg. con dosis promedio de un gramo y la máxima de 3 gramos etc.

Estos medicamentos están indicados en diabéticos asintomáticos, diabéticos estables y en diabéticos que estén recibiendo insulina y cuya dosis diaria sea menor de 20 a 30 unidades.

Estan contraindicados en:

Diabetes labil, diabetes que cursa con descontrol grave, durante el pre y postoperatorio inmediato de cirugía mayor, en el embarazo que cursa con diabetes de difícil control, alergias a las sulfonamidas, trastornos gastrointestinales que alteren su absorción y en infecciones graves.

Biguanidas. - Estos medicamentos están constituidos por el radical Biguanídico lo que las hace totalmente diferentes del grupo sulfamídico.

En la actualidad solo se emplean tres tipos:

La fenetilbiguanida o fenformín.

La dimetilbiguanida, o metformín.

La butilbiguanida o buformín.

Prácticamente tienen la misma acción farmacológica que las sulfonamidas y su empleo está indicado en los mismos casos y además en el paciente obeso.

Las contraindicaciones son las mismas y especialmente debe tenerse en cuenta los siguientes padecimientos concomitantes:

Insuficiencia renal aguda o crónica, insuficiencia hepática, enfermedades vasculares isquémicas, infecciones de vías urinarias, alcoholismo, embarazo

La diferencia entre las distintas presentaciones radica en la sustancia que se le añade a la insulina para modificar su inicio de acción, la acción máxima en horas, así como su duración de efecto.

En México existen las insulinas denominadas "Single Peak" las cuales tienen menos componentes extraños como glucagón y pro-insulinas, con lo cual se reducen los fenómenos locales de alergia a la insulina.

En otros países existen insulinas más puras a las cuales se les ha eliminado proinsulina.

De la insulina cristalina se han obtenido tres fracciones, denominadas, A, B y C.

Las fracciones A y B contienen sustancias de peso molecular elevado ( $> 6000$ ) la fracción C contiene insulina pura y otros compuestos protéicos afines a la insulina.

De la fracción C por cromatografía se obtiene insulina pura, a la que se le ha dado el nombre de insulina monocomponente o insulina MC.

Existen varios reportes de autores extranjeros en los cuales hay evidencia de que las inmunorreacciones pueden ser evitadas en alto grado.

También se ha reportado que la mayoría de los pacientes diabéticos de nuevo diagnóstico, compensados con insulina MC, no formaban anticuerpos anti-insulina aún después de varios meses de tratamiento. Sin embargo, en algunos casos se observó un pequeño aumento en el título de anticuerpos, y poste-

riormente seguido por un descenso de estos títulos.

Estas insulinas MC no están a disposición en México.

#### Indicaciones de la Insulina.

Las de acción rápida. - en el paciente con - descontrol químico, cetoacidosis, coma hiperosmolar hiperglucémico no cetoacidótico en el post operatorio cuando hay imposibilidad de emplear la vía bucal, - así como en todos aquellos casos en que se requiere bajar la glucemia rápidamente.

Las de acción lenta o intermedia. - se em- - plean mucho en nuestro medio por las costumbres de horario en la ingesta de alimentos; basta aplicar la - dosis por la mañana para lograr su máximo efecto - por la tarde.

Si los requerimientos son mayores de 50 unj - dades se recomienda dividir la dosis en dos, aplicañ - do una en ayunas y la otra antes de la cena.

Las de acción prolongada. - Permitan mante- - ner la glucemia en niveles adecuados con una sola - aplicación al día.

También se pueden emplear combinaciones - de insulina lenta y ultra lenta con lo cual se logran - controles de la glucemia durante la noche y la maña- - na siguiente al día de su aplicación.

Las diversas variedades de insulinas como - se expenden en el comercio pueden aplicarse por vía - endovenosa o subcutánea. No son aconsejables en so

luciones parenterales porque se precipitan y por lo tanto no es posible controlar la cantidad que está pasando al paciente.

Todo paciente sujeto a insulino**ter**apia, debe conocer los tipos de insulina, sus efectos, duración de su acción, sitios y técnicas de aplicación y los síntomas de hipoglucemia.

La insulino**ter**apia trae complicaciones entre las que destacan:

- Hipoglucemias por una sobredosis o a menos ingesta de alimentos o más ejercicio que el habitual.
- Atrofia de la grasa subcutánea en los sitios de aplicación.
- Alergia a la insulina en forma local y muy raramente en forma general.
- Resistencia por desarrollo de anticuerpos generalmente cuando los requerimientos de insulina son de 100 a 200 unidades o más al día.

Recomendaciones higiénicas. - Los diabéticos deben evitar cuidadosamente las excitaciones psíquicas y las fatigas corporales extenuantes; en cambio un ejercicio físico moderado, no solo se les puede permitir, sino que se les debe aconsejar (excepto en los casos muy graves) precisamente por que obra disminuyendo la glucosuria.

El paciente debe siempre tener en cuenta - su tendencia a las infecciones. El llevar al mínimo el número de infecciones, depende en gran parte de los hábitos de higiene personal del individuo.

El paciente diabético debe insistirse en la - limpieza y cuidado frecuente de la piel.

La atención inmediata de todas las lesiones de la piel y la aplicación de alcohol al 75 por ciento evitarán a menudo secuelas graves.

Las uñas se conservarán limpias y no debe - cortarse la cutícula.

Todas las áreas en que exista prurito se - conservarán aseadas, SECAS Y LIBRES DE IRRITA-- CION.

Para disminuir las infecciones y retrasar - el principio de la caída de los dientes, es útil man - tener una buena higiene bucal.

Cuidado de los pies. - En los pacientes con - diabetes los cambios arteriales progresan más rápi - damente, que en los no diabéticos, los vasos más a - fectados son los de las extremidades.

El cuidado y atención que se da a los pies - pueden evitar largos períodos de incapacidad, en este sentido, es preciso instruir al paciente con medidas - sencillas de higiene.

a). - Limpieza. - Todas las noches, lavar los - pies con agua tibia y jabón, frotar luego los pies - con alcohol; si la piel está reseca, se utiliza lanoli-

na o crema (cacao), dos o tres veces por semana.

b). - Usar calcetines limpios, no apretados y sin costuras ni arrugas.

c). - Evitar heridas en los pies.

d). - Cortar las uñas en forma recta con tijeras, despues de haberlos aseado correctamente.

e). - No usar zapatos ajustados que puedan traumatizar los pies.

### XIII. - PRONOSTICO

En general en los pacientes conscientes y conocedores de la enfermedad pueden llevar una vida normal siempre y cuando se ajusten a las restricciones dietéticas y al tratamiento prescrito.

La duración media de la vida no difiere sensiblemente de la duración media de la vida de los no diabéticos.

Las complicaciones de la diabetes son muy poco frecuentes en los enfermos tratados correctamente.

El pronóstico es mucho menos favorable en los enfermos que no se tratan o que no lo hacen con regularidad.

La duración media de la vida del niño es a pesar de la insulina muy inferior a la del niño no diabético y casi siempre mueren en la segunda década de la vida.

Por fin, cabe señalar que la curación completa de la diabetes es un hecho excepcional.

## II PARTE

### XIV. - MANIFESTACIONES DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA CAVIDAD ORAL.

En la diabetes los indicios en la cavidad oral son principalmente:

Sequedad en la boca debido a la pérdida de fluido por los riñones, lengua recubierta con los bordes hinchados debido a que el edema lingual a veces muestra la impresión de los dientes; fisuras (estas pueden ser en parte resultado de la deficiencia de alguno de los componentes de la vitamina B) y a veces pequeños abscesos superficiales.

Todos los tejidos de la boca muestran falta de tono y baja resistencia a las infecciones.

La parodontitis, los abscesos parodontales a veces en cantidad sorprendente y la formación de cavidades son muy comunes. En los casos avanzados, el olor de acetona no puede pasar desapercibido.

En pacientes diabéticos encontramos pérdida de tono en los tejidos gingivales con susceptibilidad a la formación de abscesos parodontales. El margen es irregular en las áreas en que hay oclusión traumática y los tumores de base sesil o pediculados son característicos.

La parodontitis diabética está acompañada por destrucción ósea excesiva la que tiene relación bien definida con el total de la carga oclusal.

Esta parodontitis es indolora y puede exfoliarse el diente con muy poca incomodidad para el paciente.

La asociación de diabetes de New York describe tres lesiones periodontales que deben provocar sospecha de la misma y son las siguientes:

1.- Pericementitis aguda.- generalmente se manifiesta por un ataque repentino de dolor en la región de uno o más dientes.

El dolor a menudo es pulsante y bastante constante. El diente que lo causa se individualiza con facilidad, puesto que el periodonto es el órgano de sentido táctil y por lo tanto el diente se resiente a la percusión o cuando el diente trata de morder. El examen revela que la encía circundante no se aparta mucho de la normalidad. A veces puede desarrollarse una pulpitis como inflamación contigua a la periodontitis.

El factor diferencial entre una pulpitis y una periodontitis simple reside en la sensibilidad ante el estímulo térmico (tanto al calor como al frío en la primera).

2.- El absceso gingival agudo.- No es muy distinto del forúnculo que se ve comunmente en los diabéticos. La diferencia principal radica en el hecho de que el absceso es generalmente indoloro y el paciente muchas veces ignora su existencia.

Puede haber uno o más abscesos gingivales - siendo pasajeros o bien persistir por algún tiempo.

Pero en los pacientes diabéticos por lo general desaparecen con prontitud luego de instituirse la terapia específica, pero pueden volver a aparecer -- coincidiendo con los períodos de suspensión del tratamiento.

3.- La Proliferación polipoide. - Se origina por debajo de la encía libre y generalmente contiene pus. En apariencia se asemeja al tejido de granulación. Las proliferaciones polipoides de este tipo, no purulentas que ocurren en los individuos no diabéticos se localizan en el lugar de las papilas interdentes, lo que constituye un dato importante para el diagnóstico diferencial. La extensión de tal estado proliferativo a menudo crea un aspecto parecido a la hiperplasia gingival, pero examinando con cuidado -- podrá observarse que el margen de la encía libre -- está rechazado hacia la raíz, por el desarrollo del tejido proliferante.

En la niñez, la diabetes no controlada puede acompañarse de la destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la destrucción ósea alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

a).- Enfermedad periodontal y diabetes. - Ya en 1862, Seiffert describió una relación en la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad oral.

A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema difieren las opiniones respecto a la relación -- exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad en la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos parodontales, periodontoclasia -- diabética y estomatitis diabética, encía agrandada, polipos gingivales sesiles o pediculados, papilas gingivāles sensibles hinchadas que sangran profusamente, proliferaciones polipoides gingivales, y aflojamiento de -dientes y mayor frecuencia de la enfermedad parodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

También se ha descrito el color violáceo -- como cambio de color de la encía.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En muchos pacientes diabéticos con enfer- - medad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros aunque en otros la intensidad - de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes la distribución de la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la - intensidad de la enfermedad periodontal. La diabe- - tes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero - hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas - oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enferme- - dad periodontal y retarda la cicatrización post operatoria de los tejidos periodontales.

y diversos estados comatosos debido a que pueden desencadenar un cuadro llamado acidosis láctica.

Actualmente se está generalizando el uso de combinaciones de ambos fármacos en forma separada o en una sola tableta.

Su indicación principal son los pacientes que no se controlan con dieta, ni con las sulfonilureas ni con las biguanidas, diabéticos adultos estables con sobrepeso u obesidad, el paciente diabético estable que cursa con una hiperlipidemia secundaria de la diabetes.

Estas combinaciones tienen la ventaja de que ambas sustancias se potencializan lo que nos permite administrar dosis más bajas que si las empleáramos solas, disminuyendo además las fallas secundarias.

Las indicaciones y contraindicaciones son las mismas ya señaladas en forma individual para cada sustancia.

**Insulinas.** - El empleo de esta sustancia protéica, es imperativo para los diabéticos lábiles.

Su uso está destinado para el diabético juvenil y para el diabético adulto estable que cursa con padecimientos interrecurrentes en los cuales están contraindicados los hipoglucemiantes orales, así como en el pre y post operatorio de pacientes lábiles o estables, durante el embarazo y en los casos de descontrol grave como en el coma hiperglucémico cetoacidótico o en el coma hiperosmolar no acetoacidótico.

Alteraciones microscópicas que se describen a nivel de encía de los diabéticos incluye lo siguiente:

Hiperplasia con hiperqueratosis, la transformación de la superficie punteada en lisa con menor queratinización; vacuolación intranuclear en el epitelio, mayor intensidad en la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados, aumento de cuerpos extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas, capilares y precapilares, pero no cambios osteocleróticos; engrosamiento fucsínfilico (PAS) de pequeños vasos sanguíneos y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos.

El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen. En encías de pacientes diabéticos o enfermedad cardíaca hipertensiva, o ambos se registraron cambios arteriulares que consisten en aumento de fucsínofilia, ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolación medial.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre con el estado periodontal del diabético reveló lo siguiente:

Los niveles de la glucosa de la saliva (unas horas después del desayuno) eran altas en diabéticos aunque no en un grado para ser diagnosticadas.

Los niveles de azúcar en saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos.

El diabético y no diabético ni el azúcar en saliva ni el azúcar en sangre se correlacionó con la

enfermedad periodontal (Índice periodontal Russel) o con la higiene bucal (Índice de higiene bucal Greene y Vermillón). En diabéticos, la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

b). - Efecto de la diabetes sobre la caries dental. - Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada, o en hipo e hipertiroidismo.

La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad distásica que la saliva normal.

La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries. Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético posee más sustancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la protección del ácido.

En el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea.

Boyd y Drain encontraron que los niños diabéticos con alimentación deficiente en carbohidratos refinados eran relativamente poco sensibles a la caries.

En un estudio más reciente, Cohen encontró que los niños con régimen de control de diabetes no mostraban disminución alguna en el número de caries.

Los adultos con diabetes controlada no mues

tran ninguna modificación en la frecuencia de caries.

A veces se ha observado o se observa en pacientes diabéticos mal controlados una pulpitis u odontalgia no explicada, puede ser signo de una diabetes no diagnosticada.

El estudio histológico de la pulpa muestra signos clásicos de arteritis diabética.

c). - Infección bucal en diabéticos. - La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los hidratos de carbono agravando la diabetes.

Son de especial importancia en el diabético las enfermedades 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.

A veces basta un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético.

Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sosten de los dientes.

D'Ingianni menciona casos que demuestran el efecto favorable sobre la condición del diabético

de la extirpación de los dientes infectados o focos residuales en maxilares anodontos.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales y los tejidos reciben constantes traumas durante la masticación.

Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético.

d).- Dermatitis en comisuras bucales. - Otras de las lesiones bucodentales encontradas en la diabetes son las boqueras; donde la mucosa de una comisura se engrosa, formando una película blancuzca dividida en dos porciones por una fisura transversal; a veces existen varias fisuras.

El diabético molesto por la sensación de esta película pasa frecuentemente la punta de la lengua sobre los labios y las comisuras con lo que se provoca la maceración e infección.

Esta afección es provocada por el Streptococo pero a veces también por hongos moniliformes, por levadura (*Criptococcus*, *candida albicans*).

Bilateral y simétrica asienta en las comisuras labiales en forma de abanico de erosión epidérmica. La epidermis descorticada de su capa córnea está sembrada de pequeñas costras que son como pequeños gránulos de resina.

Los pliegues de la comisura son más rosados algo húmedos. En la comisura misma de los la

bios se halla una verdadera ulceración, rodeada de un borde de epidermis córnea que se parece al ribete de las comisuras del pico de los pájaros pequeños. Puede hallarse también esta lesión en las ventanas nasales y alrededor de la oreja.

No existe adenopatía. Esta afección muy tenaz, está sujeta a incesante recidivas. Para H. Thiers, la boquera no es arrivoflavinosis, sino un síndrome tributario a numerosas etiologías a menudo intrincadas.

En particular intervienen dos mecanismos: Por una parte una carencia intensa vitamínica, por otra parte una infección microbiana o micótica, en el caso de la diabetes por la sequedad bucal, aumento de la viscosidad salival, acidez del P.H., disminución del poder distásico de la saliva que contribuyen a la producción de la flora microbiana y micótica.

A veces basta una pomada de Alibour, pero es interesante siempre asociarla a la riboflavina para asegurar una curación más rápida y duradera.

e). - Glosodinia. - El dolor o ardor de la lengua es un complejo sintomático que puede resultar muy molesto para el paciente, el médico y el dentista.

La lengua ardorosa o dolorosa puede constituir una manifestación temprana de diabetes, puede ser de origen local o psicógeno. La glosodinia se acompaña frecuentemente de sequedad de la boca.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hipe-

remia de las papilas fungiformes, los músculos de -  
la lengua suelen ser fofos, y es común observar de -  
presiones en los bordes del órgano al nivel de los -  
puntos de contacto con los dientes.

## XV. - CONDUCTA A SEGUIR DESDE EL PUNTO DE VISTA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

La Medicina bucal nos permite reconocer en fermedades de los tejidos bucales (blandos y duros); causadas por alteraciones locales o generales ya que en muchas ocasiones ciertas enfermedades generales obligan a modificar los lineamientos terapéuticos que se usarían en cualquier paciente.

Una historia clínica bien elaborada nos ayudará a identificar o a sospechar cualquier patología de tipo general lo que aunado a los hallazgos estomatológicos nos indicarán la norma de tratamiento a seguir.

En el tema que nos ocupa es de útil importancia informar al paciente diabético que las infecciones dentales tienen un efecto nocivo sobre la enfermedad.

Debe recomendarse una verificación del estado de los dientes cada 3 meses y si el paciente lleva una prótesis completa será cada 6 meses.

En la atención del diabético el C.D. puede cumplir 3 funciones:

- Diagnóstica
- Terapéutica
- Informativa.

Sindoni insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes, principalmente en relación al diabético no detectado.

La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación médico-dentista, ya que el médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal y por otra parte el tratamiento de las lesiones dentales tampoco resulta satisfactorio sino se corrige simultáneamente la alteración metabólica, es decir se constituye un círculo vicioso.

## XVI. - ATENCION DEL PACIENTE QUIRURGICO CON DIABETES

A continuación se mencionarán los lineamientos generales que deben observarse en pacientes diabéticos bajo tratamiento insulínico o a base de hipoglucemiantes orales que deban someterse a cualquier tipo de intervención.

Preoperatorio. - Deben realizarse las siguientes medidas:

- a). - Estudio integral del paciente
- b). - Corrección adecuada de los trastornos metabólicos.
- c). - Mejoría del estado nutricional.
- d). - Tratamiento de las infecciones asociadas.

Transoperatorio:

- a). - Se debe realizar la intervención en las primeras horas de la mañana para evitar hipoglucemias.
- b). - Se administrará únicamente la mitad o las tres cuartas partes de la dosis habitual de insulina.
- c). - En pacientes que requieran dosis bajas se suspende la insulina el día de la operación.
- d). - Debe reducirse al mínimo la medicación preoperatoria para evitar las depresiones profundas.
- e). - La selección de la anestesia debe ser cuidadosa.

- f). - Debe evitarse la administración excesiva de líquidos parenterales.
- g). - Hacer una hemostasia y una asepsia cuidadosa.

#### Postoperatorio:

- a). - Deben practicarse glucosurias y centonurias cada cuatro horas y glicemias cuando se crea necesario.

#### EN CUANTO AL TRATAMIENTO QUIRURGICO SOBRE LA CAVIDAD ORAL.

Deben tenerse en cuenta los siguientes principios además de los ya mencionados. La cirugía atramática es un principio básico en la cirugía en general pero de forma especial en estos pacientes ya que el manejo cuidadoso que se tenga de éstos, es un acto quirúrgico que va a ser definitivo en el proceso de restablecimiento y curación de los mismos y los pasos generales a tomar en cuenta son los siguientes:

- a). - Medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
- b). - La elección del anestésico.
- c). - Medidas necesarias para evitar complicaciones postoperatorias.

- a). - Medidas para evitar el aumento de glucosa:

- Actitud confiada y tranquila del dentista para eliminar la tensión y la emoción, ya que la secreción de adrenalina aumenta con éstas.

Esto es de mayor importancia en un diabético labil que cae fácilmente en hiperglicemia o shock insulínico.

- Para las intervenciones odontológicas se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de la glucosa sanguínea.
- Las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a tres horas después del desayuno y de la administración de la insulina.
- Extraer pocas piezas en cada sesión ya que el peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.

b).- Elección de la anestesia:

- Elegir anestésicos sin adrenalina, en general la lidocaina al 2% es la de elección. Según Blaustin, la monocaína (0.75 por 100) es la sustancia que produce menor cambio en las cifras altas de glucosa.
- Si se requiere un vasoconstrictor se usará uno distinto a la adrenalina en la concentración menor posible.
- Si se necesitara anestesia general se pedirá consejo al médico general, pero el tipo más comúnmente usado es la mezcla oxido oxígeno a concentración de 60 y 40 % respectivamente.  
La anestesia general debe administrarse antes del desayuno o cuatro horas después

del mismo.

c). - Recomendaciones para evitar complicaciones:

- Asegurarse que la diabetes esté debidamente controlada.
- Hacer un examen bucal cuidadoso y decidir respecto al número de dientes a extraer. - Consultar con el médico respecto al estado general del paciente para establecer el momento óptimo de la extracción.
- Tratar la enfermedad parodontal existente, esto debe realizarse para reducir la mayor susceptibilidad a las bacterias, al igual que la gravedad de la diabetes.
- Las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posible.
- Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía incluyendo raspado subgingival deben recibir una antibióticoterapia profiláctica.

En general los antibióticos se administrarán un día antes de la intervención, el día de ésta y el día siguiente.

Esta antibióticoterapia profiláctica también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado también.

El uso de antibióticos después de las extrac-

ciones ha sido discutido con frecuencia.

La penicilina y otros antibióticos son recomendables frecuentemente para los diabéticos después de las extracciones, especialmente en presencia de infecciones definidas como enfermedad cardíaca reumática congénita y arterioesclerosis, creemos que el uso de antibióticos es mejor restringirlo a estados específicos.

Realizando las extracciones de dientes infectados la cantidad de orina puede aumentar temporalmente y requerir insulina adicional.

A estos pacientes se les debe instruir para que analicen la orina tres veces al día después de la extracción y ajustarse a la dosis de insulina habitual.

## XVII. - DESCRIPCION DE LAS PRINCIPALES PATOLOGIAS Y SU TRATAMIENTO EN LAS DIVERSAS RAMAS DE LA ODONTOLOGIA.

### PARODONCIA

En los pacientes diabéticos hay una gran variedad de cambios bucales como: Resequedad en la boca, tendencia a la formación de abscesos, estomatitis diabética, papilas gingivales sensibles, movilidad dentaria, existe también incidencia a las enfermedades periodontales con destrucción alveolar.

Es frecuente que exista inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales, en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos gingivales.

La distribución y cantidad de irritantes locales, y las fuerzas oclusales aumentan la intensidad de la enfermedad parodontal.

La diabetes altera la respuesta a los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales aceleran la pérdida ósea a la vez que retardan la cicatrización postoperatoria de los tejidos cuando han sido intervenidos.

#### Fundamentos del tratamiento periodontal.

La eficacia del tratamiento periodontal es posible gracias a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales.

Realizado con propiedad se puede contar con que el tratamiento periodontal logre:

Eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de abscesos, detener la destrucción de tejidos blandos y hueso, reducir la movilidad dentaria anormal, establecer una función oclusal normal, en algunos casos restaurar tejidos destruidos por la enfermedad restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

#### Tratamiento local y general.

El tratamiento periodontal consiste fundamentalmente en procedimientos locales, porque con raras excepciones, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores generales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados.

Cuando se sospecha que hay una causa sistémica, suele ser difícil determinar su naturaleza, en consecuencia, cuando se emplea una terapéutica sistemática por lo general es un complemento de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el control de complicaciones sistémicas que se originan en las infecciones agudas, quimioterapéuticas para prevenir los efectos tóxicos de la bacteremia oportuna, tratamiento nutricional de apoyo y control de enfermedades orgánicas que agravan el estado periodontal del paciente o que demanden precauciones especiales durante el tratamiento.

Durante la atención periodontal de pacientes diabéticos está indicado observar precauciones espe-

ciales, no se comenzará el tratamiento hasta que la diabetes esté bajo control.

Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica.

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arterioesclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria.

En estos pacientes hay que sopesar la necesidad de la cirugía periodontal y el riesgo que ello supone.

Es preferible realizar la cirugía en un hospital, donde es posible solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares.

En los diabéticos la resistencia a la infección esta disminuida, aunque no se conocen las causas exactas, se señala que esta se debe a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y a la disminución (en la actividad), de la nutrición celular.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder favorablemente al tratamiento parodontal. Se debe efectuar la eliminación total de todos los factores etiológicos, tanto locales como generales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa.

En diabéticos adultos y jóvenes la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de

la diabetes.

## ENDODONCIA

En un paciente diabético como regla general, podemos establecer que un tratamiento endodóntico no se encuentra contraindicado sin embargo no debemos dejar de considerar que el control de la afección puede ser delicado o fácilmente trastornado por la tensión a que está sometido antes de la intervención.

En un paciente diabético aparentemente bien controlado podemos establecer que el padecer un dolor de intensidad variable, puede hacer que precipite la acción a un estado de descontrol, este es el caso de los pacientes que presentaron facilidad o propensión para padecer acidosis, es por esto que se debe tener en cuenta que una afección de este tipo puede provocar un descontrol de este en el estado general de la enfermedad.

Es conveniente revisar la anatomía dental. También tiene importancia clínica la anatomía microscópica de la pulpa, de la cavidad pulpar y de los tejidos periapicales.

La pulpa se ha de considerar como un órgano aislado de tejido blando. La capa odontoblástica forma la cubierta externa de un saco que contiene elementos hísticos conjuntivos, nerviosos y vasculares.

La pulpa termina en el foramen apical. En este punto los tejidos cambian de carácter convirtiéndose en ligamento periodontal.

El objetivo del tratamiento endodóntico ideal es la eliminación del órgano pulpar o de sus restos, la desinfección de la cavidad pulpar, y la obliteración de los espacios ahora inútiles con un material de obturación no resorbible que termine en el foramen apical.

Patología y microbiología de la pulpa y de los tejidos periapicales.

La enfermedad pulpar se considera como una serie de alteraciones inflamatorias y/o degenerativas producidas por la irritación.

Si a consecuencia de una lesión de ciaras, o de una fractura del diente, la pulpa queda expuesta a los microorganismos de la saliva, se produce una infección y un deterioro de este delicado tejido.

La invasión bacteriana también puede ser consecuencia de la exposición de un canal radicular causada por la enfermedad periodontal, o a través de un defecto capilar innadvertido.

Las bacterias como el estreptococo no hemolítico que dominan en la flora oral normal ordinariamente, no se consideran infecciosas, pero cuando invaden la pulpa sus toxinas son sumamente nocivas.

Cualquier microorganismo es susceptible de causar lesiones pulpares o periapicales, mientras sus principales colonias permanezcan dentro de la cavidad pulpar, al abrigo de los elementos defensivos que circulan por los principales conductos vasculares del organismo.

para discutir los métodos clínicos.

### Conducción de los casos endodóncicos.

Para hacer posible la conservación de un diente con una enfermedad pulpar o periapical, la terapéutica endodóncica se dirige a la eliminación del dolor y la infección, la obturación de la cavidad pulpar y la restauración de la corona.

La secuencia de las técnicas clínicas utilizadas para cumplir estos objetivos comprende:

1. - La preparación de los instrumentos y materiales.
2. - El diagnóstico y tratamiento de urgencia.
3. - La presentación del caso.
4. - La terapéutica definitiva del conducto radicular.
5. - La restauración de la corona.
6. - La visita para comprobar el estado del paciente.

Terapéutica definitiva: Técnicas no quirúrgicas.

En la mayoría de los casos endodóncicos la terapéutica no quirúrgica es el tratamiento de elección definitivo que comprende el modelado, la limpieza, la desinfección y el relleno u obliteración de los conductos radiculares del diente privado de pulpa.

## Tratamiento definitivo: Técnicas quirúrgicas.

Indicaciones quirúrgicas. - En muchos casos no se acude a la cirugía sin haber intentado antes resolver el problema endodóncico mediante el tratamiento no quirúrgico. Si durante éste ocurre algún accidente técnico que hace improbable terminar con éxito el tratamiento, tal vez haya que recurrir al tratamiento, quirúrgico para evitar el fracaso. Cuando éste se produce después del tratamiento no quirúrgico puede ocurrir que sea factible un nuevo tratamiento o que sea obligada la operación quirúrgica.

Algunas veces no es práctico intentar el tratamiento médico o resulta evidente que la patología periapical no se puede eliminar con métodos no quirúrgicos. En estas circunstancias se puede prescindir de la terapéutica no quirúrgica y estudiar las posibilidades quirúrgicas.

Contraindicaciones de la cirugía. - La proximidad a un seno maxilar, al ápice de una raíz adyacente, al canal mandibular o al suelo de la nariz, contraindicarán la cirugía apical cuando parece razonable la conservación del diente sin tratamiento quirúrgico.

Los pacientes con una enfermedad periodontal grave y los que presenten una pérdida extensa de la lámina cortical debido a una infección prolongada. Disarmonias oclusales, o movimientos ortodóncicos exagerados, son malos candidatos al tratamiento quirúrgico.

También se ha de prescindir de la cirugía cuando el paciente tiene problemas de salud mental o

La pulpa también puede degenerar a causa de un trauma físico como la quemadura producida por el sobrecalentamiento de la estructura del diente durante las maniobras de restauración.

El paciente afectado por bruxismo puede castigar una pulpa sensible hasta el punto de que degenera. Un golpe fuerte en un diente es capaz de romper el paquete neurovascular en el foramen apical, lo cual determina el infarto y la muerte de la pulpa.

Excepto en los casos de lesiones graves, la enfermedad periapical y pulpar es un proceso progresivo. La primera respuesta a la irritación es la ingurgitación de los vasos sanguíneos pulpares y la hipersensibilidad de los filamentos nerviosos.

Como la pulpa retorna a la normalidad si se suprime el irritante, esta fase inicial de la inflamación se denomina pulpitis reversible. Si la irritación persiste o aumenta, los tejidos sufren una inflamación aguda no reversible y el estado se llama pulpitis irreversible. Si no se extirpa la pulpa durante esta fase, aparecen áreas de licuefacción hística y se dice que la pulpa sufre una necrosis parcial.

Las áreas de necrosis aumentan y coalescen hasta que toda la pulpa queda destruida, estado que recibe el nombre de necrosis total. En este momento en muchos casos, las bacterias y los productos de descomposición de la pulpa comienzan a invadir las zonas periapicales.

Evidentemente las enfermedades pulpares y periapicales presentan muchas variaciones. Sin embargo hasta el conocimiento de las entidades clásicas

física que hacen preferible correr el riesgo de una obstrucción del conducto radicular menos perfecta, antes que alterar el bienestar general.

### Técnicas quirúrgicas corrientes.

Incisión para drenaje. - Cuando no es posible obtener el drenaje adecuado de un absceso periapical a través de una abertura coronal, se practica una incisión en el vestibulo tan pronto como se produce la localización en el tejido blando.

Algunas veces es necesario prescribir en primer lugar antibióticos, analgésicos y enjuagues calientes para inhibir la diseminación general de la infección, dominar el dolor y acelerar el proceso de localización. Si a pesar de todas estas medidas la infección no se localiza o cede en dos o tres días, suele ser necesario incidir el tejido blando que recubre el ápice de la raíz y trepanar la lamina cortical con una fresa.

Siempre se ha de poner una tira de dique de goma en la incisión para asegurar el drenaje continuo. Cuando ceden todos los síntomas se extrae la tira de goma y se empieza el tratamiento del conducto radicular.

Preparación del colgajo y la ventana. - Para conseguir acceso quirúrgico a la zona periapical se han utilizado diversas clases de colgajos. En la cirugía apical corriente se ha usado el colgajo similitar o curvo pero a veces no proporciona un campo adecuado, favorece la hemorragia y es difícil su reposición.

Un tipo de colgajo simple, con su borde libre localizado en el borde gingival o en la banda de tejido gingival fijo, puede ser utilizado en cualquier tipo de cirugía endodóncica.

Cuando existe una lesión periodontal en la zona operatoria debe utilizarse el colgajo completo o trapezoidal, que se reclina del borde gingival para evitar la incisión a través de la bolsa. También se usa este tipo de colgajo cuando hay que exponer la superficie radicular para proceder a la reparación de una perforación.

Raspado periapical. - Siempre que se expone el ápice radicular de un diente desprovisto de pulpa, debe disecarse la masa de tejido blando que lo rodea con curetas, excavadores o ambos instrumentos a la vez. Con ello se efectúa una doble acción: La extirpación del tejido quístico o infectado y la exposición del extremo de la raíz.

Cuidados postoperatorios. - Al terminar la sesión quirúrgica se han de dar al paciente instrucciones pertinentes con el fin de que no levante el labio para examinar la herida ni coma alimentos que contengan semillas, frutos secos u otras partículas duras que pudieran penetrar en la incisión.

Si la intervención se ha efectuado en un diente anterior, se le ha de advertir que debe abstenerse de los alimentos que requieran de los incisivos. Se le prescriben analgésicos y tranquilizantes combinados, durante los tres días siguientes a la operación.

Los puntos se quitan a los 3 a 5 días. En esta ocasión se explica al paciente la importancia de la visita de revisión endodóncica y se le informa acerca de las revisiones que se tendrán que realizar.

En estos casos el tratamiento reviste gran importancia ya que los focos infecciosos como es sabido agravan la diabetes o alteran la ya controlada y la oportunidad del tratamiento evitará la formación del círculo vicioso mencionado ya con anterioridad.

### PROTESIS FIJA

En el paciente diabético es preferible sustituir las piezas dentarias perdidas con puentes removibles, por el grado de propensión a la infección que se tiene, además, se debe tener en constante observación, para que no haya acumulación de placa bacteriana y el parodonto se conserve en buen estado de salud.

La prótesis fija en pacientes diabéticos no tendría buen funcionamiento por la movilidad de las piezas dentarias, que en gran número de pacientes existe.

### PROSTODONCIA

Muchos pacientes que requieren asistencia prostodóncica pueden ser atendidos con éxito por el dentista general.

Sin embargo algunos pueden presentar complicaciones inusitadas, y en tales casos el práctico general deberá decidir si puede tratar personalmente al paciente o si es mejor recomendarlo a un especia-

lista.

El momento más adecuado para determinar si serán necesarios los servicios de un especialista es la cita de diagnóstico. Entonces es cuando el dentista ha de determinar las condiciones físicas, mentales y orales del paciente y evaluar los factores que pudieran originar complicaciones durante el tratamiento.

Algunos de los factores que complican el tratamiento y requieren su modificación a la remisión a un especialista son los problemas de salud general (como en el caso que nos ocupa que es el paciente diabético), que contraindican las intervenciones quirúrgicas, condiciones orales físicas innatas que no pueden remediarse o defectos traumáticos, quirúrgicos o congénitos que complican el diseño de las dentaduras postizas.

A veces necesitan dentaduras los pacientes cuya salud general contraindica las maniobras preoperatorias quirúrgicas o de otro tipo, indispensables para la construcción de aquellas. En tales casos cabe recurrir a variantes de las técnicas ideales.

Principios y técnicas de la terapéutica prostodóncica.

En el tratamiento prostodóncico se han de tener en cuenta ciertos principios biológicos para la conservación de los tejidos de soporte y de la salud general del paciente.

Enfoque del diagnóstico. Durante las fases iniciales de la cita de diagnóstico, hay que exponer -

al paciente varios conceptos importantes.

Antes de examinar la boca o de retirar las prótesis antiguas de la misma, se le ha de informar que el tiempo requerido para prepararlo adecuadamente para la dentadura nueva, puede ser más largo que el necesario para construir las restauraciones, que el estado de la cavidad oral puede revelar un trastorno general de la salud que haga necesaria una exploración médica, y que su edad y perspectiva mental influirán en su capacidad de adaptación a las nuevas prótesis.

Los pacientes así preparados es menos probable que se disgusten cuando posteriormente se les diga que son necesarias algunas operaciones de preparación, como correcciones quirúrgicas, acondicionamiento de los tejidos o una exploración física general.

**Observación diagnóstica.** - En cuanto sea posible, todas las enfermedades generales se han de corregir, bajo la guía de un médico antes de construir las dentaduras postizas.

Se ha de informar al médico acerca de las manifestaciones orales morbosas que indican posibles problemas de salud general en el paciente. El médico debe de entender asimismo que el tratamiento de la afección general del paciente, es esencial para mejorar su salud oral.

**Preparación quirúrgica de la boca para las prótesis.** -

La preparación quirúrgica de la boca para

las prótesis puede afectar al tejido blando, al hueso o a ambos. La necesidad de este tipo de cirugía se determina por la exploración clínica y radiográfica.

**Exploración clínica.** - Las anomalías de cualquier zona de la mucosa oral se deben diagnosticar.

Todos los bultos y masas clínicamente visibles o palpables que pueden ser traumatizados por las prótesis dentarias, se han de extirpar incluso los papilomas y polipos de la mucosa bucal, los labios y la lengua suelen ser traumatizados por las prótesis nuevas, las anomalías óseas corrientes que requieren intervención quirúrgica preprotésica comprenden: Los torilias crestas linguales del tercer molar mandibular, las líneas oblicuas internas (cresta milohioidea), las protuberancias vestibulares de las tuberosidades maxilares, y las irregularidades de las crestas alveolares consecutivas a la extracción.

Otras veces requieren tratamiento las inserciones anormales de los frenillos o las bandas de tejido cicatrizal.

El frenillo labial superior es el que plantea más problemas de este tipo y el frenillo lingual es el que presenta menos.

**Exploración radiográfica.** - Cuando está indicada una intervención quirúrgica en una superficie ósea o en sus proximidades, las radiografías constituirán una necesidad absoluta.

Las placas periapicales o panorámicas revelarán dientes que no han hecho erupción o que están incluidos, raíces retenidas, enostosis (hueso escleró-

tico localizado), odontomas, quistes residuales, y -- otras alteraciones patológicas óseas.

Estas radiografías informan también sobre - el tamaño del seno maxilar, la localización del agujero mentoniano, y la posición del canal alveolar inferior. Además la película panorámica o periapical - muestra el grosor del tejido blando que cubre la cresta de los bordes alveolares.

Estados que requieren una operación quirúrgica previa.-

Tuberosidad fibrosa.- La tuberosidad se -- corrige fácilmente extirpando sucesivas cuñas de tejido.

Se hace una incisión elíptica a lo largo de - la cresta del borde y se extirpa una cuña de tejido - en forma de V, con el vértice de la cuña en la superficie de la cresta alveolar.

Luego se excavan la mucosa palatina y vestibular para extirpar cuñas de tejido con el ápice hacia la incisión de la cresta alveolar y la base del hueso. Las cuñas vestibulares y palatinas se liberan del hueso con un elevador de periostio, extirpándose este - junto con el tejido fibroso.

Los dos colgajos restantes de tejido de unos 3 mm. de espesor en los bordes, se comprimen fácilmente en su sitio sobre la cresta alveolar. Si los colgajos se superponen, se corta el exceso de tejido para que los bordes queden adosados por las suturas y se logre una curación por primera intención.

Bordes flojos. - Esta alteración del borde alveolar, que suele observarse en la zona anterior entre premolares derechos e izquierdos, se puede dar en ambos maxilares, pero es más frecuente en el superior.

En estas secciones los procesos alveolares son más estrechos que en las áreas de las tuberósidades, de tal modo que sólo es necesario extirpar una cuña en forma de V a lo largo de la superficie de la cresta para firmar el tejido.

En la región maxilar anterior, el operador ha de tener cuidado de mantener la cuña sobre la cresta. Si las incisiones se hacen demasiado hacia labial, puede extirparse toda la encía fija; en consecuencia, al suturar los bordes, se tirará de la mucosa labial hasta situarla sobre la cresta con lo cual se deformará el surco gingival de la región.

Las papilas de los incisivos no constituyen ningún obstáculo a la intervención quirúrgica sobre el segmento maxilar anterior. La papila se puede cortar y no hay contraindicación a la sección de las estructuras que emergen del canal incisivo.

Frenillos. - A veces es necesario suprimir el frenillo labial superior o lingual. Los otros frenillos solo plantean problemas en contadas ocasiones.

Antes de hacer la incisión se estabiliza el frenillo con dos pequeños hemóstatos: En el frenillo maxilar se aplica uno perpendicularmente al labio y el otro perpendicular al alveolo; en el frenillo lingual, uno a lo largo de la lengua y el otro a lo largo del suelo de la boca.

A veces se ve en pacientes que conservan -- los dientes y cuya boca tiene una bóveda palatina muy elevada y con signos de escasa higiene bucal.

En las zonas en que el hueso palatino se ha reabsorbido, se forma tejido papilomatoso hiperplásico para llenar el espacio. El tejido se ha de extirpar, de lo contrario proliferará debajo de una nueva dentadura porque se acumulan residuos y se multiplican las bacterias en los huecos y hendiduras de la superficie papilomatosa abollonada.

Se ha de eliminar toda la zona afectada por raspado con una cucharilla o alisándola con una fresa redonda grande.

Después de extirpar el tejido y de limpiar la superficie con gasas para quitar todos los fragmentos sueltos, se aplican unas compresas sobre la superficie cruenta para ejercer presión y detener el exudado.

Tori palatino. - Se anestesia la región por bloqueo extenso bilateral palatino y por infiltración entre el polo anterior del torus y los incisivos.

Si el torus se extiende hacia el borde posterior del paladar duro tal vez sea necesario infiltrar unas gotas de solución anestésica en su zona distal.

Se traza una incisión en la línea media del paladar y se prolonga en ambos extremos en forma de "Y" griega con ramas de 1 cm. de longitud. Después de despegar el mucoperiostio, hay dos grandes colgajos con las bases paralelas a los dientes poste-

riores, y dos colgajos pequeños en forma triangular, uno a cada extremo de los colgajos mayores.

Se corta el torus expuesto en sentido vertical y luego horizontal con una fresa de fisura o redonda formando una especie de enrejado de muescas. Se apoya en los surcos una gubia o cincel amplio para hueso y se van arrancando fragmentos de hueso. El pequeño reborde que queda (de torus) y las espículas que sobresalen se rebajan con una fresa redonda grande del número 6 u 8 y finalmente se alisan con una lima de hueso.

Se irriga la región y se suturan los colgajos. A continuación se aplica una férula acrílica previamente preparada, revestida de acondicionador de tejido para mantener éste en íntimo contacto con el paladar durante la cicatrización y para prevenir la formación de un hematoma.

**Tori Mandibulares.** - Los tori mandibulares en pacientes que conservan dientes naturales son más difíciles de extirpar que en los pacientes desdentados.

Se hace una incisión en el surco gingival en los puntos donde existan dientes y a lo largo de la cresta alveolar en las zonas edéntulas. Las papilas interdenciales se retraen junto con el colgajo para facilitar el cierre.

Es posible amputar un torus grande con una fresa o cortarlo al ras de la superficie lingual por medio de una fresa de fisura número 704.

**Raíces y dientes retenidos y quistes.** - Para

preparar las dentaduras completas se han de extraer los dientes retenidos.

Lo mismo cabe decir de los fragmentos de raíz retenidos. Se han de investigar todas las lesiones óseas radiolúcidas. Con mucha frecuencia se trata de quistes residuales que también han de ser extirpados.

El enfoque quirúrgico de la extirpación de un quiste es el mismo que el de un diente o de una raíz, con una excepción: Nunca se debe incidir en una zona ósea radiolúcida sin aspirar antes el defecto para determinar si la lesión es sólida, quística o vascular.

Las incisiones han de ser largas y ligeramente curvas para que la línea de sutura no quede directamente sobre un defecto producido por la intervención quirúrgica.

Es importante recordar la situación del agujero mentoniano y de los grandes vasos palatinos para evitar la sección de los nervios y vasos de esta zona.

El campo operatorio debe irrigarse siempre y aspirarse cuidadosamente antes de suturar. Se debe de revisar bien la capa perióstica de los colgajos en su inserción en el hueso para tener la seguridad de que no queden residuos ni astillas retenidos en estas zonas.

## CIRUGIA ORAL MENOR

Extracción quirúrgica de dientes y ápices radiculares. -

Si se respetan los buenos principios quirúrgicos en la extracción de dientes y ápices radiculares se conseguirán métodos terapéuticos más eficaces - - con menos pérdida de tejido, menos molestias postoperatorias, un restablecimiento más rápido y menos defectos consecutivamente a la curación.

Sección del diente. - Los molares cuyas raíces son muy divergentes presentan problemas para su extracción.

Estos problemas se pueden simplificar mediante la inversión de un colgajo en forma de "Sobre" y extirpación de la cresta del hueso vestibular del diente que se ha de extraer.

Se expone así la bifurcación de las raíces, lo cual permite seccionar una o más raíces de la corona para facilitar su extracción.

Antes de cortar las raíces hay que mover el diente con el fórceps. Con esta maniobra se aflojan las raíces y después se pueden sacar más fácilmente.

Extracción de los ápices de las raíces fracturadas. -

Pretender recuperar a ciegas un fragmento de raíz es no prever el tener que enfrentarse con -

el problema de tener que recuperarlo en estructuras más profundas; supone asimismo una pérdida de tiempo y mayores molestias para el paciente.

Los ápices de las raíces se han de extraer y para esto se puede utilizar el siguiente método: -- Utilizar una fresa redonda para cortar la raíz y el hueso en toda la circunferencia de la primera con lo cual se crea un espacio que permite balancearla, -- aflojarla y desalojarla.

Cuando el ápice esta muy próximo al seno maxilar, el canal alveolar inferior, o a un segundo o tercer molar inferior; es más prudente retraer un colgajo e inmediatamente rebajar en torno a la pared bucal y extirpar el hueso adyacente a la punta de la raíz. Con ello se logra un espacio en el cual se puede desalojar la raíz y del cual se extrae fácilmente con succión o con las puntas para raíz apical.

Extirpación de raíces retenidas. - El hallazgo accidental en las radiografías de puntas de raíz no diagnosticadas anteriormente plantea algunos problemas.

Si han existido durante años, son asintomáticas, no presentan signos radiográficos de alteraciones patológicas, y no hay ninguna indicación médica u odontológica para su extracción, se han de dejar igual. Si en esta zona se han de colocar prótesis fijas o removibles deben extraerse las raíces.

Es más fácil extraer profilácticamente las raíces o los dientes retenidos que tratar infecciones relacionadas con su exposición por resorción ósea.

Después de determinar la posición del ápice se traza una incisión curva, prolongada, que rodee la zona del hueso a través de la cual se extraera el fragmento.

Los ápices radiculares maxilares generalmente serán porciones residuales de las raíces vestibulares. El hueso vestibular es delgado, de suerte que generalmente los ápices se pueden extraer fácilmente con un botador después de retraer un colgajo mucoperióstico.

En el caso menos frecuente de que la raíz retenida sea palatina, se despega un colgajo mucoperióstico palatino, se extirpa el hueso palatino que cubre la raíz mediante una fresa y se extrae el fragmento de la raíz con un botador.

La mejor sutura quirúrgica para la cavidad oral es la seda trenzada porque provoca la mínima reacción de los tejidos y causa menos molestias al paciente.

Dientes incluidos. - En estos casos es sumamente importante la evaluación preoperatoria del paciente que se ha de extraer. Antes de operar debe revisarse la anatomía de la región.

El dentista debe planear la operación antes de empezarla, es necesaria una correcta retracción del colgajo para conseguir una buena visibilidad y evitar a los tejidos blandos las lesiones que podrían producirse con los elevadores periósticos, los botadores de dientes y las fresas. En las caras vestibular y distal del diente se ha de extraer hueso en can-

tividad suficiente para conseguir una buena exposición de la corona.

El diente inferior se secciona para facilitar su extracción por partes. Hay que cortarlo de modo que no se pierda de vista ningún fragmento.

Por ejemplo es importante dejar parte de la corona adherida a la raíz mesial de una inclinación vertical para disponer de un "asidero" en ella. Las porciones del diente se han de extraer siguiendo un orden que deje libre espacio en el cual puedan moverse los restantes segmentos.

El operador nunca debe hacer más fuerza -- con el botador de la que le permitan el pulgar y los dos primeros dedos. Si con esta fuerza no se mueve el diente, hay que rebajar el hueso con la fresa.

Técnicas de los tejidos blandos. - Todas las heridas intraorales de más de 4 mm. de longitud o profundidad se han de suturar.

El primer paso consiste en la meticolosa inspección de la herida para asegurarse que no hay materiales extraños.

Si se han fracturado los dientes y queda un muñón en la zona de desgarró han de hacerse radiografías del tejido blando para tener la certeza de que no han quedado fragmentos en la herida.

Los desgarró profundos se cierran por planos. El músculo se sutura con cargut del número 3 - 0, normal o cromico, las capas mucosas con seda

negra del número 3 - 0. La piel con seda del número 5 - 0 ó nylon. La sutura de la piel, por razones estéticas, la ha de hacer o efectuar una persona debidamente preparada.

Los mismos principios quirúrgicos deberán ser observados para los casos de terceros molares incluidos, aunque si bien muchos casos plantean problemas no esperados que obliguen a efectuar incisiones más amplias y/o ampliar el continente por medio de osteotomías de maxilar inferior, que realizadas por manos inexpertas pueden causar muchas complicaciones como inflamación acentuada, edema facial, dolor intenso postoperatorio, mayor tiempo de recuperación etc.

En el tema que nos ocupa, una vez más se recalca la importancia que tiene el detectar, conocer y controlar a los pacientes diabéticos, siguiendo los lineamientos generales y específicos de la cirugía oral en dichos pacientes señalados al principio de este tema; contando con el consejo y el auxilio del médico general.

## XVIII. - CONCLUSIONES

1. - El cirujano dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes principalmente en relación al diabético no controlado.
2. - El paciente diabético requerirá de atención odontológica con más frecuencia que una persona normal de salud.
3. - El Cirujano Dentista deberá estar consciente de las necesidades de que es objeto el paciente diabético con respecto al tratamiento odontológico.
4. - Dadas las repercusiones orales de esta enfermedad sistémica (diabetes mellitus) y dada la alta frecuencia e incidencia de esta enfermedad que aumenta con la edad, se hace necesario que el Cirujano Dentista posea conocimientos básicos de detección oportuna y tratamientos generales.
5. - Siendo una enfermedad de las llamadas generales se hace necesaria una colaboración conjunta con el médico general o el internista que es el que llevará a cabo el control y nos indicará el momento oportuno para realizar el tratamiento.
6. - Sin embargo se requiere que el odontólogo conozca los principios básicos y lineamientos a seguir ante el paciente diabético quirúrgico. Conocer las medidas para evitar el descontrol, la hiperglicemia y factores que la desencadenan, así mismo conocer las medidas profilácticas pre-trans y postoperatorias para evitar tales complicaciones-

y conocer el pronóstico y rehabilitación de dichos pacientes.

- 7.- Se mencionan las principales técnicas quirúrgicas y se describen en forma breve, así como las condiciones en que deban realizarse intrahospitalariamente, en el consultorio, por el Cirujano Dentista o bien por el especialista.

## XIX. - BIBLIOGRAFIA

- Alvin L. Morris, H. M. Bohannon. - LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL. 2a. Edición. Editorial Labor 1976.
- Arthur C. Guyton. - TRATADO DE FISIOLÓGIA MÉDICA. 4a. Edición, Editorial Interamericana. 1971.
- Clínicas Médicas de Norteamérica. - DIABETES SACARINA. - Vol. 4. Editorial Interamericana 1978.
- Edward. V. Zegarelli. Kutscher, Hyman. DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL, 1a. Edición. Editorial Salvat. 1977.
- Fattorusso O. Ritter. VADEMECUM CLÍNICO. 4a. Edición. Editorial El Ateneo S.A. 1975.
- Frank. G. Slaughter. - LA PUNTA DEL BISTURÍ. 1a. Edición. Editorial Planetá S.A. Barcelona Esp. 1976.
- Glickman Irving. - PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA. 4a. Edición. Editorial Interamericana. 1974.
- Harrison, Tinsley Randolph. MEDICINA INTERNA. - 4a. Edición. Editorial La Prensa Médica Mexicana - Tomo I y II. 1975.
- Karl E. Paschkis, Rakoff, Cantarrow. ENDOCRINOLOGÍA CLÍNICA 1a. Edición. Editorial Interamericana. 1955.
- Lester W. Burket. - MEDICINA BUCAL. - 6a. Edición. Editorial Nueva Interamericana. 1973.