

24/ 71



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

CARRERA DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

T E S I S

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
JOSE LUIS CAZADERO ALMARAZ



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

P R O L O G O

El Cirujano Dentista al efectuar la historia clínica, tiene como finalidad el evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico, pudiéndose durante la misma descubrir cualquier tipo de alteración en su salud general, patología que en algún momento le haga tomar alguna de estas decisiones; ya sea establecer los debidos cuidados pre y post-operatorios necesarios para prevenir complicaciones ó posponer el tratamiento en espera del momento propicio de salud - del paciente.

Si durante la historia clínica se presentan aspectos que requieran de una investigación más minuciosa y el dentista es incapaz de realizar ese estudio, deberá consultar al médico general del paciente aunque esto no será frecuente aún en enfermedades relativamente graves si el Cirujano Dentista tiene la suficiente capacidad y experiencia para establecer un juicio correcto y, de igual manera para que se realice el tratamiento como corresponde.

Los pacientes con enfermedades metabólicas esto es, aquellos padecimientos que se encuentran relacionados con un exceso, deficiencia ó trastorno en el metabolismo de algún elemento constitutivo de la dieta, requieren de cuidados especiales por parte del odontólogo para su tratamiento.

Como la diabetes es un padecimiento relativamente común en la población, de vez en cuando todo Cirujano Dentista tendrá en su consultorio a un paciente de este tipo, el cual en caso de estar mal compensado cualquier tratamiento odontológico implica un grave riesgo, pues está demostrado que el stress emocional aumenta la glucemia y aumenta también la tendencia a la acidosis y el coma diabéticos; por tal motivo, al realizar el tema "Tratamiento del Paciente Diabético en la Práctica Odontológica", pretendo hacer notar las complicaciones a las que estamos expuestos los nuevos odontólogos durante el tratamiento dental a este tipo de enfermos si no establecemos los cuidados necesarios a nuestros pacientes.

Es de nuestro conocimiento el que parte de la comunidad considere que - la persona diabética no puede ser sometida a tratamiento dental y que de ser lo, tendrá complicaciones muy severas, es por lo anterior que deseo dejar -- claro en este trabajo, sobre todo para mis compañeros de nuevo ingreso que - así lo consideren, que la enfermedad mencionada no representa impedimento al - guno para el tratamiento dental sino que durante este pueden presentarse al- - gunas complicaciones, las cuales pueden ser evitadas realizando una adecuada historia clínica y profundizando el interrogatorio en personas a quienes con - sideramos sospechosas de tener la enfermedad sin ellas saberlo, todo lo ante - rior aunado a exámenes de laboratorio nos dará la información necesaria para determinar si es ó no conveniente realizar la intervención dental de inmedia - to o esperar el tiempo adecuado para ella como se mencionó en un principio.

En la nueva experiencia que tendremos los novales Cirujanos Dentistas - es necesario saber resolver cualquier complicación que se nos presente po- - niendo en práctica los conocimientos adquiridos dentro de las aulas de nues- - tra Universidad a lo largo de años de preparación profesional para que las - intervenciones odontológicas que realicemos en este tipo de pacientes sean - satisfactorias tanto para el paciente como para el Cirujano Dentista.

I N D I C E

I - INTRODUCCION.

- 1.- Páncreas - Anatomía y Localización.
- 2.- Anatomía Fisiología del Páncreas.
- 3.- Biosíntesis de la Insulina.
- 4.- Mecanismo de Acción de la Insulina.
- 5.- Tejidos Sobre los que Actúa la Insulina.
- 6.- Otros Efectos de la Insulina Sobre el Metabolismo.

II - DIABETES - Definición.

III - CLASIFICACION.

- 1.- Diabetes Mellitus.
- 2.- Diabetes Insípida.
- 3.- Diabetes Pancreática no Hereditaria.
- 4.- Diabetes Endócrina.

IV - SIGNOS Y SINTOMAS.

- 1.- Oculares.
- 2.- Bucales.
- 3.- Cutáneos.
- 4.- Nerviosos.
- 5.- Genitales.

V - MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DIABETES.

VI - TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Antibióticoterapia en el Paciente Diabético.

VII - COMPLICACIONES.

- 1.- Acidosis.
- 2.- Coma Diabético Cetocidótico.
- 3.- Osteomielitis.
- 4.- Arteriosclerosis.
- 5.- Gangrena.

VIII - CIRUJIA BUCAL Y DIABETES.

Cuidados del Paciente Sometido a Cirujía Bucal.

IX - AGENTES HIPOGLUCEMIANTES.

1.- Agentes Hipoglucemiantes por Vía Oral.

2.- Agentes Hipoglucemiantes por Vía Parenteral.

X - CONCLUSIONES.

XI - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

I - INTRODUCCION

1.- PANCREAS - Anatomía y localización.

El páncreas es una glándula importante y de gran volumen, la cual está en relación con la digestión y el metabolismo en los cuales influye por sus secreciones externas e internas respectivamente.

Se encuentra situada esta glándula en la parte alta del abdomen. Clínicamente es casi imposible de palpar. Las enfermedades que perjudican su función no lo causan signos o síntomas cuando están muy avanzadas, porque hay una gran reserva de las funciones endócrina y exócrina.

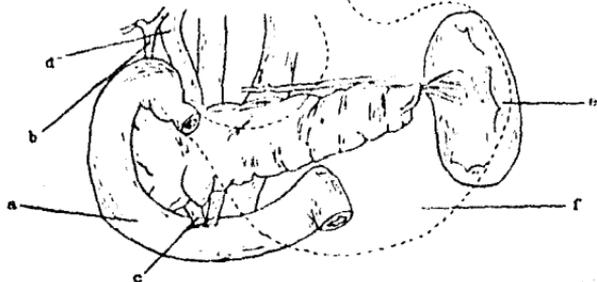
El páncreas proviene de dos yemas duodenales que se llaman respectivamente páncreas dorsal y páncreas ventral. La yema ventral crece más lentamente y acaba describiendo un arco que rodea al intestino para fusionarse con la masa dorsal -- más voluminosa. La fusión de ambas yemas forma el órgano adulto y ya no puede distinguirse la parte que corresponde a cada una. En general, el cuerpo y la cola -- del páncreas provienen del germen dorsal, el resto del ventral.

Los conductillos del sistema de drenaje se anastomosan y el conducto excretor principal del páncreas dorsal que desemboca en el duodeno persiste como -- conducto de Wirsung. Suele desaparecer el conducto del páncreas ventral; si persiste recibe el nombre de conducto accesorio de Santorini.

En algo más del sesenta por ciento de los adultos el conducto pancreático principal no se abre directamente en el duodeno, sino en el colédoco en un sitio proximal inmediato a la ampolla de Vater, de manera que se crea una vía común para el drenaje pancreático y biliar.

En el adulto, el páncreas, localizándose en la parte posterior de la porción alta del abdomen, mide en promedio 15 cm. de longitud, 3 a 5 cm. de ancho y de 2 a 3 cm. de grosor máximo.

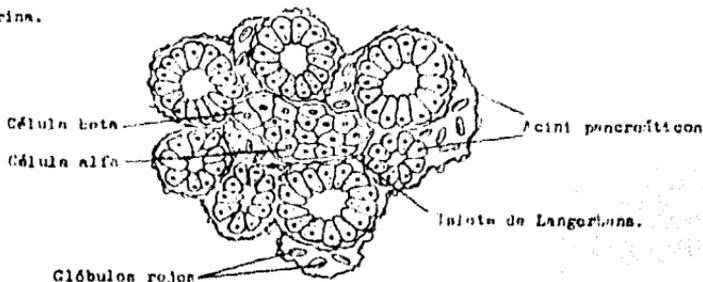
Las relaciones anatómicas macroscópicas son conocidas e incluyen: duodeno, ampolla de Vater, colédoco, arteria mesentérica superior, vena porta, bazo y nudos vasos, estómago, colon transverso, lóbulo izquierdo del hígado y transcurrido de los epiploones. En consecuencia, los padecimientos inflamatorios y neoplásicos intrapancreáticos pueden causar ataque secundario a muchos órganos vecinos.



- a) Duodeno. b) Colédoco. c) Arteria y vena mesentéricas superiores.
d) Vena Porta. e) Bazo. f) Estómago.

2.- ANATOMÍA FISIOLÓGICA DEL PANCREAS.

El páncreas posee dos tipos principales de tejidos: los acini que secretan jugos digestivos y los islotes de Langerhans que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior sino que secretan insulina y glucagón directamente en la sangre. La mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exócrina.



La porción exórina consiste en muchas glándulas pequeñas conglomeradas - en lobulillos que se advierten macroscópicamente. Estas glándulas están separadas por estroma escaso de tejido conectivo. Las células que forman estas glándulas - tienen forma variable entre cilíndrica y piramidal truncada, y están orientadas de manera radiada alrededor de la circunferencia de la glándula.

La secreción externa (jugo pancreático) proporciona fermentos que digieren las tres grandes variedades de alimentos: proteínas, carbohidratos y grasas.

Las enzimas proteolíticas son tripsina, dos quimotripsinas diferentes, - carboxipolipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa. Las dos primeras desintegran proteínas completas y parcialmente digeridas; la carboxipolipeptidasa desintegra una unión peptídica particular de péptidos menores. Las nucleasas desintegran los dos tipos de ácidos nucleicos el ribonucleico y el desoxirribonucleico.

Los carbohidratos son digeridos por la amilasa pancreática que hidroliza almidones, glucógeno y casi todos los demás carbohidratos (con excepción de la celulosa) hasta disacáridos.

La lipasa pancreática digiere las grasas y es capaz de transformar las - grasas neutras en glicerina y ácidos grasos.

Es importante el mencionar el hecho de que las enzimas proteolíticas del - jugo pancreático no se activan hasta que han pasado al intestino, pues la tripsina y otras enzimas digerirían al propio páncreas. Por fortuna, las mismas células que secretan las enzimas proteolíticas hacia los acinos del páncreas secretan simultáneamente otra sustancia denominada "inhibidor de la tripsina". Esta sustancia se almacena en el citoplasma de las células glandulares que rodean los gránulos enzimáticos e impiden la activación de la tripsina tanto dentro de las células secretoras como en los acinos y conductos del páncreas.

Como es la tripsina la que activa las otras enzimas proteolíticas pancreáticas, el inhibidor de la tripsina también impide la activación subsiguiente de todas ellas.

Sin embargo, cuando el páncreas sufre grave lesión, o cuando queda bloqueado un conducto, grandes volúmenes de secreción pancreática se reúnen en las zonas lesionadas del órgano. En estas circunstancias, el efecto inhibitorio de la - tripsina a veces queda superado, en cuyo caso las secreciones pancreáticas se activan rápidamente y literalmente digieren todo el páncreas en pocas horas. Si esto no causa la muerte origina insuficiencia pancreática que durará toda la vida.

Los islotes de Langerhans del hombre contienen dos tipos principales de células, las alfa y las beta, que se distinguen por su morfología y características tincionales.

Las células beta producen insulina y las alfa glucagón. Frecuentemente se descubren células beta en el páncreas en casos de diabetes grave; pero entonces estas células tienen aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios, además no presentan las reacciones tincionales de la insulina, en contraste con las células beta normales que sí dan tales reacciones. En consecuencia se considera que estas células beta hialinas carecen de función.

Los islotes de Langerhans no están encapsulados; en consecuencia, solo están separados del tejido adiposo por una capa muy delgada de tejido reticular. El soporte interno de los islotes lo proporcionan fibras reticulares que acomodan a los capilares. Sin embargo en los islotes no hay mucho tejido conectivo, de lo contrario la secreción de las células difícilmente podría penetrar en los capilares.

3.- BIOSÍNTESIS DE LA INSULINA.

La insulina, con peso molecular de 5 734 deriva de la pro-insulina, una larga cadena única de proteína con peso molecular de aproximadamente 9 000. La conversión del precursor en insulina se efectúa por peptidasas existentes en las células beta de los islotes y en el plasma y que quitan de la larga cadena un segmento conector de 30 aminoácidos. Los dos segmentos terminales que en conjunto contienen 11 restos de aminoácidos, se unen después por enlaces de disulfuro constituyendo así la insulina.

La síntesis de proinsulina tiene lugar en los ribosomas del retículo endoplásmico. Pasando a lo largo del retículo endoplásmico hacia el aparato de Golgi, queda acumulada en sacos rodeada de membranas que constituyen los gránulos de las células beta de los islotes pancreáticos.

En respuesta a las necesidades de insulina, estos gránulos emigran hacia la membrana plasmática de las células beta y su contenido es solubilizado y pasa al plasma, representando todo ello la liberación de insulina.

Cuando la insulina es liberada hacia la circulación, tiene que atravesar la membrana basal sobre la cual reposan las células beta; luego la membrana basal vascular y, finalmente las propias células del endotelio. En la diabetes de comienzo durante la madurez, la membrana basal vascular se ha engrosado, pero no está comprobado que esta alteración de la membrana basal ejerza efecto bloqueador sobre el proceso secretor.

4.- MECANISMO DE ACCIÓN DE LA INSULINA.

Además de sus funciones digestivas, el páncreas secreta dos hormonas: la insulina y el glucagón.

La insulina es una pequeña proteína que se encuentra formada de dos cadenas de aminoácidos unidas ambas entre sí por puentes disulfuro.

La insulina pasa del páncreas al torrente circulatorio para regular la velocidad o proporción con que las células del cuerpo utilizan y almacenan el azúcar. Este azúcar que deriva de los alimentos que ingerimos proporciona la energía que las células del organismo necesitan para mantener la vida y la normalidad de las funciones de nuestro cuerpo. Esta actividad funcional de la insulina generalmente desaparece cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos que forman su estructura.

Antes que la insulina pueda ejercer su acción, debe "fijarse" a los tejidos (probablemente a las membranas celulares). El mecanismo por virtud del cual la insulina se fija a los tejidos es formando enlaces entre la estructura de anillo disulfuro de la cadena superior y los radicales sulfhidrilo de los tejidos.

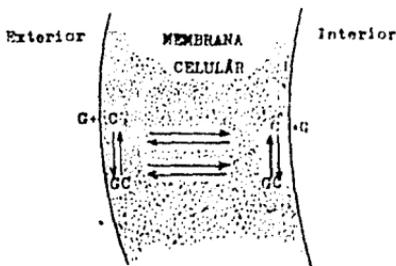
Los estudios realizados sobre el efecto de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos han demostrado lo siguiente:

- a) Aumenta el metabolismo de la glucosa.
- b) Disminuye la concentración de glucosa en sangre.
- c) Aumenta los depósitos tisulares de glucógeno.

Mecanismo de acción.- El mecanismo básico de acción de la insulina que está ampliamente demostrado, consiste en aumentar el transporte de la glucosa a través de las membranas de casi todas las células del organismo.

Los poros de las membranas son demasiado pequeñas para que los atraviesen por difusión las moléculas de glucosa la cual debe ser transportada por el fenómeno de transporte activo. En ausencia completa de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye hasta la cuarta parte del valor normal por lo tanto, cuando no hay insulina la mayor parte de los tejidos del cuerpo (con la excepción principal del cerebro, y en grado menor del corazón) deben echar mano de otros principios metabólicos que la glucosa para obtener energía.

Por otro lado, cuando se secretan cantidades excesivas de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células puede llegar a ser cinco veces mayor que en condiciones normales. Lo anterior significa que, entre los límites de falta total y gran aumento de insulina, la intensidad de transporte de la glucosa puede modificarse hasta veinte veces.



El transporte de glucosa a través de la membrana celular no tiene lugar contra un gradiente de concentración. Cuando la concentración de glucosa dentro de la célula alcanza el nivel de la concentración exterior se detiene el transporte de glucosa. Se cree que cuando no se dispone de insulina, el transporte de glucosa queda inhibido por un fenómeno activo que requiere un gasto continuo de energía intracelular. En anterior hipótesis se basa en que la hipoxia celular y otros estados que debilitan la célula y normalmente frenan o suspenden los fenómenos activos, aumentan la entrada de glucosa a la célula. Por lo tanto, según esta teoría, la insulina aumenta la entrada de glucosa a las células bloqueando este fenómeno inhibitorio activo.

5.- TEJIDOS SOBRE LOS QUE ACTUA LA INSULINA.

La aceleración del transporte de glucosa a través de la membrana celular, es eficaz sobre todo en el músculo esquelético y el tejido adiposo; en conjunto estos dos tejidos constituyen aproximadamente el sesenta y cinco por ciento del peso corporal total. Además, la insulina acelera el transporte de glucosa en el corazón y cuando menos en algunos órganos de músculo liso (como el útero). Por otra parte, este efecto no tiene lugar en las células del cerebro; tampoco hay aceleración del transporte de glucosa por acción de la insulina en la mucosa intestinal ni en el epitelio tubular del riñón. Sin embargo, estos tejidos no constituyen más del cinco por ciento de la masa total del cuerpo. En el treinta por ciento restante los efectos aún se desconocen pero se tienen motivos para considerar que la mayor parte de estos tejidos también responden, por lo menos, a la insulina.

En resumen, la insulina dirige el metabolismo de la glucosa en el organismo al regular su entrada en las células de casi todos los tejidos del cuerpo, la excepción más importante es el cerebro, donde el transporte depende probablemente más de difusión a través de la barrera hematoencefalal.

En ausencia de insulina una proporción muy pequeña de la glucosa absorbida en el tubo digestivo puede penetrar en las células tisulares. En consecuencia, la concentración sanguínea de glucosa sube mucho, desde un valor normal de 90 mg por 100 ml. hasta 300 a 1200 mg por 100 mililitros.

Por otro lado, en presencia de un exceso de insulina, el transporte de glucosa hacia el interior de la célula es tan rápido que la concentración en sangre puede disminuir hasta 20 ó 30 mg por 100 mililitros. Por tanto, la secreción de insulina por el páncreas debe estar controlada en forma muy precisa para que la concentración de glucosa sanguínea también sea mantenida todo el tiempo en un valor constante y normal.

6.- OTROS EFECTOS DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO.

a) Metabolismo de las grasas.— Como el metabolismo de las grasas y el de los carbohidratos comparten la mayor parte de la tarea de suministrar energía al organismo, cualquier factor que afecte al primero afecta indirectamente al segundo en sentido opuesto.

Mientras se dispone de insulina y glucosa en cantidades adecuadas, las células metabolizan ésta muy rápidamente para producir prácticamente toda la energía necesaria. Cuando falta glucosa o insulina, la mayor parte de la energía necesaria debe obtenerse de las grasas.

Cuando falta la insulina, la glucosa no penetra fácilmente en las células del tejido adiposo. Varios productos del metabolismo de la glucosa intervienen para iniciar y mantener el almacenamiento de grasas. Estos productos son:

glicerofosfato; el TPNH y el DPNH, cuando faltan estos productos metabólicos - del desdoblamiento de la glucosa, se invierte la cadena de reacciones del almacenamiento de triglicéridos en el tejido graso y pasan ácidos grasos libres a la sangre.

Así mismo, independientemente de los efectos de la hormona sobre el metabolismo de la glucosa de alguna manera aún no conocida, quizá actuando sobre la membrana del adipocito, aumenta directamente la lipólisis elevando así los ácidos grasos libres en los líquidos circulantes.

b) Metabolismo Proteínico. - En todas las células del organismo ocurre formación continua de proteínas a partir de aminoácidos. La cantidad total de proteínas almacenadas en los tejidos del organismo aumenta por acción de la insulina y disminuye mucho cuando ésta falta.

Cuando no se metabolizan carbohidratos, se libera gran cantidad de grasas y proteínas de los tejidos para obtener de ellas energía. Por lo tanto el aumento de la utilización de carbohidratos bajo la influencia de la insulina se acompaña de disminución de la catabolia proteínica tisular, permitiendo que el efecto anabólico siga muy intenso.

Sin embargo, cuando el metabolismo de los carbohidratos se ha controlado perfectamente (en tejidos aislados) se observa que la insulina ejerce acción moderada aumentando la anabolía de proteína (especialmente en el hígado) por tanto, - sí tiene ligero efecto directo sobre la síntesis de proteínas, efecto que depende de que la insulina aumenta el transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares de manera similar a como lo hace con el transporte de glucosa. Lo anterior tiene lugar debido a un elemento portador como en el caso de la glucosa.

La insulina favorece el transporte, multiplicando su intensidad aunque el efecto es mucho menor que en el caso del transporte de la glucosa.

II - DIABETES-DEFINICION.

Diabetes (diabaton = pasar a través), fué el nombre empleado por los griegos para designar enfermedades caracterizadas por la emisión de mucha orina (poliuria).

La diabetes es una enfermedad del metabolismo, cuya principal manifestación es la ineptitud de los tejidos del cuerpo para oxidar los hidratos de carbono con la rapidez normal (lo cual origina hiperglucemia y glucoeuria) y que también afecta a las proteínas y a las grasas; es causada por una deficiencia insulínica ó disminución de la eficacia de la misma.

En el paciente tífico, los síntomas más importantes son pérdida de peso, polidipsia (sed excesiva) y polifagia (hambre excesiva).

Se desconoce la causa directa de esta enfermedad pero, se sabe que, es una insuficiencia del tejido del páncreas que acarrea la pérdida de la función de los islotes de Langerhans.

Se cree que el medio social tiene bastante influencia en el desarrollo de la diabetes pues en las personas que laboran a base de trabajo muscular, la diabetes no se presenta sino en raras ocasiones siendo, lo contrario en los que su trabajo no exige ejercicios musculares.

La alimentación es otro factor que tiene importancia en la diabetes, pues los alimentos feculentos, hidrocarbonados son usados para la producción de glucógeno, el cual pasa al torrente circulatorio para ayudar a las combustiones orgánicas diarias, pero cuando la producción de glucógeno es mayor de la que el organismo necesita para su trabajo diario ó el gasto sea menor, hay una sobre-existencia en la economía la cual producirá un desequilibrio general así como la presencia de azúcar en la orina y un aumento de la misma en la sangre, produciendo la hiperglucemia con todas sus consecuencias.

Aún cuando la diabetes se considera como una enfermedad que afecta principalmente al metabolismo de los carbohidratos, su relación con el metabolismo intermedio de los carbohidratos, las grasas y las proteínas aumenta los efectos patológicos de la enfermedad, así que ningún órgano ni sistema está a salvo. Esto da lugar a muchas complicaciones como, arterioesclerosis generalizada, gangrena, retinitis, neuritis, pielonfritis.

III - CLASIFICACION

1.- DIABETES MELLITUS.

Es un trastorno metabólico genético, caracterizado por la inadecuada secreción de la hormona insulina de la glándula pancreática, que tiene por consecuencia trastorno en la utilización de carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lípido y proteínico.

El nombre le fué dado en el siglo XVIII cuando se comprobó que en la mayor parte de los casos de diabetes la orina contenía azúcar, por lo tanto este tipo de enfermedad recibió el nombre de Diabetes Mellitus (mell = miel) ó sacarina para distinguirla de otra poliuria que no se acompañaba de eliminación de azúcar. También se observó que la eliminación de grandes volúmenes de orina azucarada era de mal pronóstico, por que casi invariablemente significaba grave perturbación de la salud. Gran número de las personas afectadas adelgazaban y terminaban sufriendo diversos procesos infecciosos y degenerativos.

El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

La diabetes sacarina hereditaria es la forma más frecuente e importante de la enfermedad. La mayor parte de las pruebas supieron un locus genético recesivo, pero mecanismos más complejos de transmisión también se adaptaban a los cuadros observados de frecuencia. Sin embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años. Los estudios genéticos se basan en la presencia de diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo) pues ésta última no puede aún ser descubierta. Es posible que el carácter diabético sea dominante y la enfermedad diabética manifestada recesiva.

La diabetes mellitus hereditaria se clasifica en: juvenil (que comienza durante la época de crecimiento) y de adulto (que comienza en la madurez), y se ha clasificado adicionalmente en cuatro periodos:

a) Periodo I.- Predisabetes.

El sujeto tiene predisposición hereditaria neta a la diabetes, pueden ser pruebas aceptables de esta predisposición que ambos padres sean diabéticos, que un gemelo idéntico presente diabetes, ó la mujer que ha dado a luz varios niños de peso excesivo, fenómeno muy característico de la diabetes.

b) Periodo II.- Diabetes Química Latente.

Hay anomalías de la prueba de la tolerancia a la glucosa en los estados de alarma de la índole de la gestación ó administración de cortisona; si no hay estos factores desencadenantes, la glucemia en ayunas es normal, al igual que la prueba de tolerancia a la glucosa.

c) Periodo III.- Diabetes Latente.

Hay resultado anormal de la prueba de tolerancia a la glucosa en todo momento; la glucemia en ayunas suele ser normal, pero puede estar algo aumentada, especialmente en épocas de estado de alarma. Por lo general este periodo no necesita tratamiento, excepto durante etapas de estado de alarma como las que resultan de infecciones o embarazo.

d) Periodo IV.- Diabetes Patente o Manifiesta.

Hay de manera persistente hiperglucemia y glucosuria y todas las alteraciones metabólicas y vasculares ya mencionadas.

La obesidad tiene papel muy importante para descubrir la predisposición a la diabetes, y a menudo la diabetes patente benigna se convierte a diabetes latente sencillamente al bajar de peso. Se ha visto que estos individuos obesos responden a una carga de glucosa al producir concentraciones de insulina tres o cuatro veces mayor que la de una persona de peso normal. Es de suponer que estos individuos obesos deben secretar mucha más insulina como respuesta a una carga dada de glucosa que los individuos de peso normal. Parte de este requerimiento depende de la necesidad de insulina para el depósito de grasa corporal.

Dado que los lípidos forman un embalse metabólico que constantemente se moviliza y vuelve a depositarse, la necesidad de insulina se sobreañade a la necesidad de los carbohidratos y se agrava particularmente cuando aumenta el embalse lípido. A menudo la diabetes latente se manifiesta cuando el individuo presenta de mesiado de peso.

2.- DIABETES INSÍPIDA.

La diabetes insípida es un complejo sintomático crónico, caracterizado -- por eliminación de gran cantidad de orina pálida, diluida, con polidipsia secundaria. Se debe esta enfermedad a alguna alteración en la serie de puros peraiten la liberación de la hormona antidiurética (vasopresina) de la neurohipófisis interrumpiendo la secreción de la hormona ó disminuyéndola en alto grado para -- efectuar su acción sobre las células del tubo renal.

Esta enfermedad se origina en la gran mayoría de los casos debido a lesiones anatómicas del sistema hipotálamo-hipofisario que, probablemente trastornan la secreción de la vasopresina.

La frecuencia de la diabetes insípida clásica conecutiva a una hipofisectomía puede reducirse mucho, si se disminuye al mínimo el daño a las neuronas supraópticas mediante una nección cuidadosa del tallo pituitario, haciéndola lo mas cercana posible a la hipófisis.

La poliuria de las personas hipofisectomizadas varía según se ha demostrado, con la magnitud de la deficiencia de vasopresina y se ha visto que los pacientes que carecen por completo de esta secreción presentan una poliuria persistente a pesar de la suspensión de la terapéutica suprarrenal de reemplazo.

Los síntomas principales de la diabetes insípida son la poliuria y la polidipsia. La diuresis con gran cantidad de orina pálida y diluida, en volúmenes hasta de 15 a 29 litros por día, causa deshidratación que se manifiesta con los signos y síntomas de ésta, tales como piel seca, constipación y una intensa e insaciable sed.

El individuo con diabetes innóvida tiene tendencia a deshidratarse y también a excretar el exceso de electrolitos de sus líquidos corporales; sin embargo estas tendencias suelen quedar bien compensadas por el aumento de la sed y por el aumento del deseo de sal en las comidas. Si la persona bebe agua con rapidez para compensar el déficit, los líquidos corporales se mantendrán casi normales pero cualquier proceso que disminuya la sensación de sed (por ejemplo la pérdida de conocimiento) puede ser causa de un estado de deshidratación e hiperosmolaridad de los líquidos corporales.

3.- DIABETES PANCREÁTICA NO HEREDITARIA.

Esta resulta de enfermedad o cirugía que causan pérdida de parte importante del páncreas y de sus islotes.

El estado metabólico anormal resultante es semejante al que se observa en el trastorno hereditario e incluye la predisposición a la angiopatía. En estas circunstancias, la enfermedad se llama "diabetes pancreática". Se ha observado después de pancreatitis grave o de extirpación quirúrgica de páncreas tumoral, y el ejemplo óptimo es la destrucción de los islotes de Langerhans en el animal de laboratorio por administración de aloxana, esta substancia química produce acción mortal específica y rápida sobre las células beta de los islotes. Al quedar destruidas, la insulina que contienen pasa de inmediato al torrente circulatorio y si entonces no se le administra azúcar al animal puede fallecer por hipoglucemia.

4.- DIABETES ENDOCRINA.

Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como el hiperpituitarismo (acromegalia, bantofilia), hipertiroidismo, hiperadrenalismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. En esta clasificación también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress.

IV - SIGNOS Y SÍNTOMAS

1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS OCULARES.

Las lesiones oculares son frecuentes en el paciente diabético y guardan relación con la duración del padecimiento.

En el diabético el poder de acomodación está disminuido, no pudiendo efectuar la lectura, alejando bastante el escrito.

En el paciente con padecimiento muy prolongado se observan frecuentemente microaneurismas (dilataciones oculares discretas de los capilares retinianos-córcidos que se observan en forma de pequeñas manchas rojas en la retina con el oftalmoscopio), hemorragias y exudados. Es común la dilatación acentuada de las vénulas. La hemorragia del vítreo puede ser la causa de pérdida súbita de la visión. La retinopatía proliferativa se encuentra casi de manera exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración. 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.

Aunque la retinopatía es la forma más frecuente de ataque a los ojos, puede estar afectada con cualquier otra estructura ocular, inclusive el cristalino. Pueden ocurrir así mismo cataratas, lesiones vasculares de coroides, hemorragias en retina, coroides o cavidad ocular.

2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES.

El paciente diabético refiere, dolor de boca, aflojamiento de los dientes, enflaquecimiento que sangran con facilidad, dolor espontáneo de los dientes.

La saliva del diabético es ácida por la producción de ácido láctico que resulta de la fermentación del azúcar eliminada por ella, siendo un campo favorable para que se exacerbe la virulencia de los gérmenes y ataquen los tejidos del parodonto y de la lengua invadiendo la articulación del diente por lo que se produce con el tiempo la caída del mismo, por que existe siempre una gingivitis crónica con bolsas paradontales profundas.

El paciente presenta también una halitosis característica (parecida a manzana).

3.- SIGNOS Y SIETOMAS CUTANEOS.

En el diabético crónico se observan lesiones muy diversas de la piel, quizá las más frecuentes sean las infecciones cutáneas, reflejando la predisposición del diabético a infectarse. Acúmulos localizados de macrofagos cargados de lípidos en la dermis y en la grasa subcutánea crean los llamados xantomas diabéticos. Estos se presentan en forma de nódulos duros, amarillos, situados directamente de bajo de la epidermis, casi siempre en las superficies externas del codo y rodillas y en el dorso y zona glúteas. También son posibles otras distribuciones.

La necrobiosis lipóide de los diabéticos comprende otra forma de lesión - cutánea. Esta constituye una zona focal de necrosis que se presenta dentro de los depósitos de grasa subcutánea en cualquier lugar de la economía. Por exámen clínico estas lesiones adoptan la forma de placas ligeramente dolorosas irregulares, o depresiones focales con centros pálidos o amarillentos (donde se localizan los lípidos), rodeadas de un borde de color rojo violeta.

La dermatía diabética ó mácula atrófica está constituida por maculopápulas de pocos milímetros de diámetro, de color rojo oscuro, su evolución conduce a zonas atróficas a veces hiperpigmentadas. En las fases activas, la lesión tiene una zona periférica descamativa. La localización preferente es la superficie tibial de ambas piernas.

El prurito persistente y generalizado, que no se acompaña de lesiones cutáneas demostrables, es (como no sean escoriaciones) parte de diversas enfermedades generales como la diabetes mellitus.

El prurito generalizado habitualmente no guarda proporción con la grave-dad de la diabetes. En algunos diabéticos el prurito no puede explicarse de otra forma. Sin embargo, con más frecuencia el prurito diabético es debido a la exce-siva sequedad de la piel y no realmente al estado diabético. La piel xerótica, que tiene menor capacidad para la retención de agua, demerita causana, tonos fisuras ó cuartaduras, y su umbral para el prurito disminuye. El calor seco, los -vientos fríos y los baños frecuentes agravan la xerosis. El prurito localizado de la región angenital de los diabéticos es causado habitualmente por infecciones -superficiales con candida albicans.

4.- SIGNOS Y SÍNTOMAS NERVIOSOS.

La sintomatología nerviosa se encuentra representada por la neuropatía periférica la cual es, una complicación importante en la historia natural de la diabetes. Clínicamente está constituida por parestesias y dolor, como alteración de vías sensitivas o parálisis propias de la neuropatía motora. También hay evidencias en ocasiones de alteración a nivel de vías neurovegetativas con repercusión sobre funciones vasomotoras, motilidad digestiva, sudoración, etc.

La pérdida de la sensibilidad dolorosa o propioceptiva puede conducir a lesiones tróficas cutáneas y osteoarticulares, con deformidades, necrosis en los puntos de presión, etc.

Las formas de afectación neurológica periférica son la polineuropatía, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, neuropatía vegetativa, amiotrofia diabética y radiculitis.

No se encuentra en la actualidad debidamente esclarecida la patogenia de la neuropatía diabética y, suele asociarse con una diabetes mal controlada y se menciona que puede estar causada por microangiopatía del riago vascular de los nervios. Sin embargo, no parece existir en todos los casos una clara correlación entre su aparición y la duración o intensidad del trastorno metabólico.

La polineuropatía diabética es la afección neurológica diabética mas frecuente observada, su sintomatología es: dolor neurálgico troncular, disminución de los reflejos tendinosos superiores, falta de fuerza de los pies y piernas con fatiga fácil de las mismas. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos viejos que en jóvenes. La gran mayoría manifiesta quejas de dolor en caderas y en la raíz de los muslos; dolores en el hombro y el brazo; dolores o calambros en las puntorrillas.

Se distinguen dos síndromes de afección diabética neuropariférica:

a) El Distal Polineuropático Sensitivo-motor Simétrico Clásico. En el cual existe una notable menor sensibilidad al calor (quemaduras fáciles en viejos diabéticos que no perciben), hay hiperesteresia paradójica al tacto que les hace molesto soportar la presión de zapatos y el peso de la ropa de cama.

b) El Proximal Amiotrófico Diabético Femoral. Este es más notor que sensitivo y cursa con falta de fuerza cuadricepsital y atrofia, dificultad para subir escaleras y levantarse de las sillas. Los músculos duelen a la presión.

Parece bastante típica de las polineuropatías diabéticas su tendencia a la remisión y también a las exacerbaciones, su frecuente predilección por las extremidades inferiores y la coincidencia de disestesias sensitivas irritativas con incluso dolores de tipo quemante en pies y piernas. Las parestesias (horrigueo, acorchamiento, sensación de andar sobre goma, etc.), se localizan sobre todo en las piernas y más en la parte distal, salvo en algunos diabéticos en que, suelen ser proximales.

La terapéutica de las neuropatías diabéticas es poco eficaz. Las remisiones son más espontáneas que terapéuticas y coinciden sobre todo, con la mejoría del estado metabólico, mediante la dieta o insulina.

La mononeuritis afecta a un tronco nervioso. La sintomatología se caracteriza fundamentalmente por dolor, aunque puede haber también hipoestesia, parestesias, debilidad muscular. El comienzo suele ser agudo y frecuentemente se logra una remisión completa. La mononeuropatía múltiple afecta varios troncos, sin ninguna regla en su distribución. Es asimétrica.

La participación radicular es más rara. Suele aparecer en forma de intenso dolor de distribución correspondiente a la de la raíz afectada que simula cuadros compresivos.

La atrofía diabética, también llamada neuropatía motora asimétrica, — suele aparecer en diabéticos de edad avanzada y se caracteriza por el déficit motor asimétrico, en ocasiones acompañado de dolor intenso que no sigue de atrofía muscular. El control metabólico correcto puede mejorar el curso de la afección al cabo de varios meses.

La neuropatía vegetativa es probablemente muy frecuente y extensa, aunque no siempre clínicamente evidente. Puede remedar diversos cuadros de afectación — visceral. La afectación vesical conduce muchas veces a grados variables de retención que a menudo se complica con infección de vía urinaria. En el varón puede haber impotencia, incapacidad para mantener la erección y eyaculación retrógrada. Es de importancia en algunos casos la participación del aparato digestivo presentándose alteraciones en la función intestinal, malabsorción y, también son frecuentes en los pacientes diabéticos breves despeños diarréicos, especialmente nocturnos.

5.- SIGNOS Y SINTOMAS GENITALES.

Existe disminución de la libido e impotencia, uretritis, balanitis, la vulvitis en la mujer, acompañada de herpes y prurito.

Aunque la pérdida de la libido puede acompañar alteraciones endocrinas graves como la cetosis diabética ó acidosis, en estas circunstancias esta no es la queja principal del paciente en el consultorio del médico, ya que el daño al estado general y a la actividad es abrumador, en estos casos es más fácil que la esposa del paciente observe o llame la atención hacia el trastorno.

Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes diabéticos jóvenes del sexo masculino y la mitad de los que han llegado a los cincuenta años, sufren de impotencia a consecuencia de la polineuritis diabética mencionada anteriormente.

V - MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DIABETES

Entre las alteraciones bucales relacionadas con la enfermedad que tratamos, mencionamos las siguientes: boca seca, enrojecimiento de la lengua, lengua saburral, eritema difuso de la mucosa bucal, tendencia a la formación de abscesos paradontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales, pérdida del puntillero gingival, deposición rápida de sarro, gingiva sangrante y, enfermedad paradontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales. Es frecuente la presencia de alveolo necro (osteitis alveolar).

El nombre de "estomatitis diabética" derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó al estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo aún no se ha aclarado si los cambios bucales que se atribuyen a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma ó si dependen de alteraciones metabólicas o de factores locales pre-existentes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo de la curación de tejidos bucales; sin embargo, la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales.

Existe microangiopatía (engrosamiento de las paredes de vasos) similar a la que se observa en los capilares y arteriolas de la piel.

La enfermedad paradontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías.

En algunos diabéticos, el eritema de la mucosa bucal y las alteraciones linguales resultan de deficiencias nutritivas secundarias y no de la enfermedad por sí misma.

Existe un aumento de la destrucción ósea el cual produce un patrón de radiografía patológica en los estados más avanzados de diabetes.

Las lesiones gingivales y de la mucosa bucal en la diabetes no tratada — son semejantes a las que acompañan a las carencias vitamínicas de complejo B. Se sabe que esta enfermedad disminuye la actividad de la vitamina C ingerida en los alimentos y aumenta la necesidad de vitamina B cuando ambas que, pueden actuar — perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los dientes.

En los enfermos no tratados, las encías tienen un color rojo intenso, los tejidos gingivales aspecto edematoso con pérdida del puntilleo gingival, la supuración dolorosa de los bordes gingivales y de las papilas interdientarias es típica en ellos, los dientes son sensibles a la percusión y son frecuentes los abscesos paradénticos, la lengua tiene un aspecto rojo con huellas de los dientes en sus bordes, hay pérdida intensa de los tejidos de soporte y movilidad anormal de los dientes con exfoliación espontánea de los mismos.

La influencia que ejerce la diabetes en la producción de la caries es relativa, pues es probable que intervenga la disminución de secreción salival.

VI - TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO

EN EL CONSULTORIO DENTAL

El paciente que acude al consultorio dental, puede ser:

- a) Un diabético no diagnosticado.
- b) Un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los resultados de las pruebas urinarias.
- c) Un diabético conocido que sufre de náuseas y vómitos y, como no come cree no necesitar la insulina.
- d) Un diabético bajo perfecto control médico.

Hay pacientes que al llegar al consultorio dental, por estar enterados — que padecen la enfermedad lo dicen inmediatamente al cirujano dentista pero, en caso de que no sea así y se tenga la sospecha de que el enfermo padece de diabetes, contamos con cuatro diferentes medios disponibles para que el dentista de — práctica general pueda descubrir la enfermedad:

- a) La historia clínica del paciente.
- b) El examen clínico.
- c) El examen radiográfico.
- d) El examen de laboratorio.

Existen numerosos factores que participan en la predisposición a la infección siendo la diabetes el ejemplo clásico de enfermedad que si no se domina crea un campo pobre para la respuesta de cicatrización (siendo ésta defectuosa) y el paciente es más propenso a la infección porque no posee la capacidad de sintetizar con rapidez cantidades adecuadas de gamma-globulina específica destinada a hacer frente a súbitas exigencias originadas por un antígeno específico.

Está completamente comprobado que los diabéticos tienen mayor susceptibilidad a las infecciones pero no se ha esclarecido completamente los mecanismos — biológicos y bioquímicos. De manera más exacta debe decirse que el paciente diabético no es más susceptible a la invasión bacteriana pero, una vez que la ha sufrido, presenta mayor probabilidad de sufrir infección clínicamente importante, incluso grave (ya que puede extenderse rápidamente).

Es fácil decir que la concentración alta de glucosa en sangre favorece el crecimiento bacteriano, pero la verdadera explicación probablemente sea más complicada. Está comprobado que la piel y mucosas de estos sujetos tienen concentración alta de glucosa y baja de ácido láctico; este hecho elimina una de las influencias inhibitorias mayores para el crecimiento bacteriano. En el diabético los neutrófilos presentan disminución de la cavidad fagocitaria. Todas estas alteraciones tienden a tornar a estas personas más susceptibles a la invasión bacteriana.

Por todo lo anterior mencionado es que se debe hacer uso de los antibióticos en un tiempo adecuado antes de cualquier extracción y sobre todo cuando está presente infección ó bien como medio profiláctico.

Cuando hay piezas dentarias con una movilidad muy acentuada, se deben extraer siempre y cuando la condición diabética está controlada. No se deberán extraer muchas piezas dentarias en una sesión pues, entre mayor sea el número de extracciones, mayor será el riesgo de que se presente hemorragia, shock ó infecciones.

Tanto la osteítis alveolar (alveolo seco) como la periostitis son frecuentes en los diabéticos pudiendo disminuir tal frecuencia con la administración profiláctica de antibióticos y vitamina C, la tendencia a ocasionar hemorragias puede ser causada por carencias de vitaminas ó por infección secundaria del coágulo sanguíneo.

En caso de osteítis alveolar, nuestra preocupación primordial será la de calmar el dolor, los medicamentos generales antiálgicos son de poco valor terapéutico, el éxito de nuestra intervención está en la medicación local. Esta se concentra en los siguientes pasos a seguir:

a) Exámen radiográfico para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces o sequestros. Los sequestros se eliminan por medio quirúrgicos, tratando una incisión longitudinal (previa anestesia) paralela a la arcada; los límites de la incisión están dados por la extensión del proceso. En el caso de existir fistulas próximas a la cresta de la arcada, éstas serán incluidas en el trazo de la incisión. En tal caso se toma el trazo de tejido gingival a resecar, con una sonda se disecciona y traccionando la lona gingival, el bisturí la reseca profundamente hasta el hueso.

Con una cucharilla proporcionada el tamaño de la incisión y del hueso a rescatar, se eliminan cuidadosamente los trozos necrosados y las fungosidades inflamatorias que acompañan el sequestro y que forman el substrato de la infección. La cucharilla debe informarnos de la sensación de hueso sano, eliminando todo el sequestro y las fungosidades que así lo requieran.

b) Lavado del alveolo con suero fisiológico caliente, debe realizarse el lavado con abundante cantidad de suero (el equivalente a un vaso de agua común). Este lavado que tiene por objeto el retirar las posibles esquirlas, restos de coágulo, fungosidades y detritus, debe realizarse con suma delicadeza pues el alveolo está extremadamente sensible y el agua proyectada con fuerza, suele ser inoportuna.

c) Lavado con una solución caliente de ácido fénico al 1 % (también el equivalente a un vaso de agua común).

d) Suave secado de la cavidad con gasa esterilizada; se colocan rollos de algodón y inyector de saliva para aislar el campo operatorio, esta maniobra es imprescindible ya que, la saliva además de diluir los medicamentos, infecta el alveolo.

e) Se introduce en la cavidad alveolar una mezcla de gasa con licor de Bonain, con pantocafina o con la fórmula de Van der Ghinst, se deja el medicamento de 3 a 5 minutos.

f) Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una mecha con cemento quirúrgico (polvo y líquido ó en su defecto líquido únicamente); esta gasa con medicamento se resuelve a las 12 Hrs. En las cavidades bialveolares se ubicará una mecha en cada alveolo. El cemento quirúrgico puede dejarse varios días. En curas sucesivas, se va espaciando el tiempo entre cada curación, hasta que el alveolo empieza a granular y sanar.

La periostitis es una reacción inflamatoria del periostio que da lugar a la formación de un tipo de hueso inmaduro y algunas veces deficientemente calcificado que está estrechamente unido al lado de la superficie de la mandíbula y está limitada a ella. En el maxilar nunca se presenta periostitis.

El trastorno agudo de la periostitis está tipificado por la reacción perióstica inmediata contra una osteomielitis subperióstica; y la periostitis crónica es una continuación de la fase aguda o el resultado de una infección prolongada de poca intensidad.

La causa dental más frecuente es la infección apical.

La periostitis aparece muchas veces radiográficamente como una delgada línea abusada separada de la placa cortical mandibular y paralela a la misma, excepto en sus extremidades donde se funde directamente con el hueso maxilar superior. Entre la capa de hueso nuevo y la corteza, suele haber un espacio oscuro que representa la presencia de exudado inflamatorio o pus, pero este espacio puede faltar.

Después de una actividad periostica persistente o intensa, se forma una capa convexa de hueso nuevo que produce un efecto laminado. El hueso neoformado también puede estar formado de trabéculas finas, relativamente radiotransparentes que poseen una disposición lineal que se irradia desde la superficie ósea y está demarcada por una delgada línea blanca.

Después de la resolución del proceso inflamatorio, hay una reacción reparadora, de tal forma que no queda ningún signo del trastorno original y la cara vuelve a adquirir su aspecto normal ó queda un engrosamiento anormal residual de la mandíbula después de alguna reducción en la anchura de la deposición original.

En la boca cualquier foco infeccioso puede aumentar la glucosuria en el paciente diabético o producir trastornos mayores. Hay una mayor zona de absorción séptica en una afección paradental que en el caso de una afección periapical, por ser traumatizada constantemente los tejidos paradentales durante la masticación; tratándose las parodontopatías quirúrgicamente por curetaje o gingivectomía.

El diabético debe tener cuidados odontológicos regulares y frecuentes. Deberá conservar su boca en el mejor estado posible de higiene, cepillándose tres veces por lo menos los dientes diariamente (deberán ser estos pacientes instruidos en el método correcto de cepillado) usando un cepillo suave y de preferencia de cerdas naturales, debiendo eliminar de tal modo todos los focos de posible infección.

ANTIBIOTICOTERAPIA EN EL PACIENTE DIABETICO

1.- Tratamiento de las Infecciones Agudas de Partes Blandas.

Según la trascendencia del cuadro clínico, la antibioterapia debe administrarse por vía oral, parenteral o endovenosa; el objeto de esta elección es el logro de altos niveles de medicamento en los tejidos en la menor cantidad de tiempo.

Como dosis de ataque para los procesos graves se indica la administración de las formas farmacéuticas modernas de los derivados tetracíclicos y del cloranfenicol a un nivel no inferior a 25 mg. por kilo de peso corporal para las primeras 24 horas, descendiendo luego, si el cuadro evoluciona en forma favorable, a 12.5 mg. por kilo de peso corporal y por día como dosis de mantenimiento.

2.- Tratamiento de las Infecciones Agudas en los Tejidos Duros.

Por presumir que el estafilococo es el agresor primario del tejido óseo, - nuestra conducta se inclina por la administración de cloranfenicol ó de rifamicina (especificos para este tipo de procesos).

Si las condiciones que logran las maniobras locales nos permiten o facilitan una salida al exterior, se aprovechará esta vía para la instilación de rifamicina (uno local) en el foco óseo.

Las dosis de cloranfenicol y rifamicina pueden ser las mismas expresadas en el inciso anterior, como dosis de ataque y de mantenimiento.

Para la administración de cloranfenicol se observarán las precauciones de este fármaco.

3.- Tratamiento de las Infecciones Crónicas.

La supuración crónica bucal, es posible solamente cuando los gérmenes no han establecido por sí mismos en alguna cavidad inaccesible a los leucocitos, o se han encerrado o agrupado en algún lugar donde pueden enfrentar a los leucocitos - en igualdad de condiciones. Un ejemplo de ello lo constituyen, el absceso en la necrosis ósea, la supuración en el conducto radicular y la úlcera paradigival en la gingivostomatitis crónica marginal o en la parodontitis.

Es difícil que el medio interno llegue a estas áreas, y aún cuando él pueda aportar la concentración mínima necesaria como para obtener la línea microbiana, será menester buscar abordajes a los focos u otros mediosadyuvantes locales.

Por lo tanto, el uso indiscriminado de antibióticos como única medida terapéutica va a acarrear solamente fracasos.

En consecuencia el tratamiento de las infecciones crónicas estará dirigido a la supresión del foco causal y la protección de la diseminación linfática o sanguínea.

Se administrará un nivel no menor de 12.5 mg. por kilo de peso corporal y para las primeras 24 horas de los compuestos tetraciclínicos modernos, descendiendo gradualmente de acuerdo a la respuesta; esta conducta es por otra parte la indicada en la terapéutica con cualquier antibiótico.

4.- Profilaxis Contra Infecciones.

La profilaxis antimicrobiana será aplicada al paciente diabético en caso de extracciones rutinarias esté o no el diente infectado, así como en el caso de cirugía de dientes retenidos para prevenir la instalación de infecciones posiblemente graves, se indicará la administración de penicilina en muy buenos niveles, y con las mayores garantías posibles, para evitar los serios inconvenientes que la administración de este fármaco origina en los pacientes sensibilizados.

La antibioterapia como profiláctica en cirugía bucal será suficiente con la administración de los derivados de la tetraciclina a un nivel terapéutico no menor de 12.5 mg. por kilo de peso corporal en el primer día, discontinuando luego la administración del medicamento como se señaló anteriormente.

VII - COMPLICACIONES

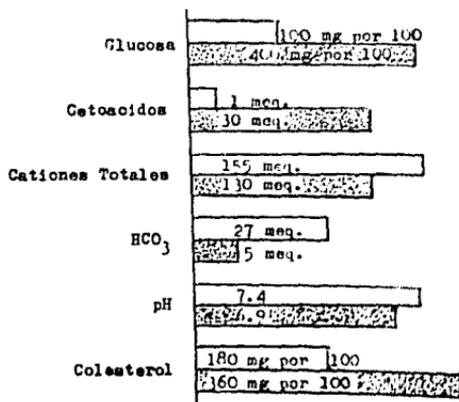
1.- CETOACIDOSIS.

Son varias las complicaciones que se pueden presentar en la diabetes, entre ellas mencionamos a la cetoacidosis diabética la cual es causada por la falta de insulina.

Si la enfermedad no ha logrado dominarse o compensarse, el diabético puede sufrir complicaciones más graves. A veces se acumulan en la sangre y líquidos intersticiales grandes cantidades de ácido acetacético. Esta complicación grave de la diabetes se produce cuando el azúcar no puede ser utilizado (porque no hay insulina que acelere el transporte de glucosa al interior de las células) y el organismo, en un esfuerzo por producir energía descompone las grasas y proteínas disponibles. La falta de insulina y la no disponibilidad de carbohidratos por las células, en forma directa y automática aumenta la intensidad de salida de ácidos grasos de los tejidos adiposos.

En consecuencia, el hígado dispone de cantidades enormes de grasa para desintegrarla. En este proceso de combustión de grasas y proteínas se forman ciertas sustancias de carácter ácido; el primero de los llamados cuerpos cetónicos es el ácido acetacético, en los líquidos corporales, este se transforma dando origen a el segundo cuerpo cetónico que se origina a partir de él y es el ácido betahidroxibutírico. La acetona es el tercero de esta serie y procede de la descarboxilación espontánea del anterior. Así, ácido acetacético, ácido betahidroxibutírico y acetona aumentan en el plasma del paciente acumulándose en él y actúan como venenos. Esta acumulación de cuerpos cetónicos en el organismo se conoce como Acidosis ó Cetoacidosis.

El ácido acetacético e hidroxibutírico, actuando como radicales ácidos, disminuyen el pH plasmático y consumen bicarbonato, instaurando la acidosis metabólica. El organismo trata de neutralizar las sustancias ácidas combinándolas con sustancias alcalinas de reserva que normalmente existen en la sangre. Asimismo, la acidosis se acompaña de reacciones que suelen comprender: una respiración rápida profunda (llamada respiración de Kussmaul), que causa eliminación excesiva de bióxido de carbono, y disminución considerable del bicarbonato de los líquidos extracelulares. Asimismo, los riñones excretan grandes cantidades de ion cloruro como compensación adicional para corregir la acidosis. Sin embargo, estos efectos extremos solo se presentan en diabetes muy grave y no tratada.



Cambios de los componentes sanguíneos en la diabetes grave (barras blancas, valores normales; barras grises, valores en la diabetes).

El ácido acetoacético e hidroxibutírico se eliminan por la orina formando sales sódicas y potásicas este es otro efecto que es de suma importancia en el desarrollo de la acidosis ya que se disminuye la concentración de sodio por el mecanismo que a continuación describo; los cetoácidos tienen un umbral de excreción renal muy bajo; por lo tanto cuando aumenta la cantidad de estos ácidos en la diabetes, pueden excretarse diariamente por la orina hasta 100-200 gramos. Aproximadamente la mitad de ácidos se excreta como tal, pero la otra mitad se halla combinada con sodio obtenido del líquido extracelular. El resultado es que la concentración de sodio extracelular suele disminuir y esta pérdida aumenta la acidosis ya desencadenada por el exceso de cetoácidos en los líquidos extracelulares.

La acetona se comporta como un compuesto neutro, es volátil y se elimina por el pulmón y riñón originando el clásico olor a benzona del aire espirado. También este olor constituye un medio de diagnóstico de la cetonis.

El organismo requiere de mayor cantidad de líquido para eliminar estos cuerpos ácidos, esta demanda por líquidos se traduce en un aumento de la sed y, si se ingiere líquido, se produce una mayor eliminación de orina. Bien pronto se agota el líquido tisular y el organismo se deshidrata.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

Entre los síntomas y signos clínicos, se encuentra vómito en aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes con acidosis. El dolor y el aumento de la sensibilidad abdominal puede deberse a náuseas y vómito. Además de la pérdida de sodio y potasio, hay generalmente leucocitosis y aumento de los lípidos del suero.

Si la deshidratación que se presenta en la cetoacidosis se prolonga, el diabético pierde el conocimiento y cae en coma. Esta grave complicación puede ser fatal si no se trata adecuadamente y es descrito a continuación.

2.- COMA DIABÉTICO CETOACIDOTICO.

El paciente con descompensación cetoacidótica suele presentar inicialmente anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. El paciente que se sabe diabético suele reconocer la existencia de una descompensación ante tales síntomas. En los sujetos no previamente diagnosticados de diabetes, puede establecerse el diagnóstico de un proceso digestivo, e incluso en algunos casos pueden simular un abdomen agudo quirúrgico. Posteriormente si el pH de los líquidos corporales cae por debajo de 7 ó 6.9 aproximadamente, el diabético puede presentar desorientación, confusión, estupor y, entrar en coma.

El grado de afectación de la conciencia es muy variable en unos casos y otros, y no guarda relación estricta con la intensidad de la cetoacidosis.

En la exploración de el paciente, llamará la atención el olor del aliento a manzana (debido a la acetona del aire espirado), signos de deshidratación (pliegue cutáneo, sequedad de mucosas, hipotonía de globos oculares) y la hipovolemia (taquicardia, tendencia a la hipotensión). La piel está seca y generalmente caliente.

Tratamiento.— En el caso de coma diabético hay gran resistencia a la insulina por que el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa, que se opone a la acción de la misma además, de altos niveles de ácidos grasos libres y ácido acetoacético en sangre que entorpecen la utilización de glucosa; por lo tanto, en lugar de las 60 u 70 unidades diarias de insulina que suelen bastar para controlar la diabetes grave, pueden ser necesarias durante el primer día de tratamiento de un caso de coma diabético hasta 1500 a 2000 unidades.

Se comienza con una dosis de 100 unidades de insulina, que con suficientes, 50 unidades por vía intravenosa y, las otras 50 unidades por vía subcutánea. Se continúa a un ritmo de 50 unidades por vía subcutánea cada 1 ó 2 horas hasta lograr una glucemia de 300 mg./100 ml. ó menos y un descenso de los cuerpos cetónicos. A continuación se pasa a la dosis de 20-30 unidades cada 4 horas, según la evolución de las glucemias.

La dosis de insulina requerida, por supuesto que variará de un paciente a otro y puede ser mayor en un paciente de compleción robusta (hasta 200 unidades, 100 por vía intravenosa y 100 por vía subcutánea), y menor en un delgado ó anciano. Si el paciente ha caído en un coma diabético con anterioridad y requiere 300 unidades para responder, es factible que también requiera en esta ocasión una dosis similar.

A veces basta la simple administración de insulina para corregir la fisiología anormal y lograr la curación. Sin embargo, tiene ventajas el combatir paralelamente y de inmediato la deshidratación y la acidosis.

La deshidratación suele vencerse muy rápidamente administrando grandes cantidades de solución de cloruro de sodio (0.9 %), pasando un litro en la primera media hora y posteriormente un litro cada hora hasta normalizar la volemia, - el paciente requiere generalmente de 4 a 8 litros durante las primeras 24 horas.

Habitualmente después de administrar los primeros 2000 ml., es posible reducir la velocidad de aporte de líquidos.

Una vez que la glucemia ha descendido a 250 mg./100 ml. ó menos, suele alternarse el suero salino con suero glucosado isotónico (5 %).

La acidosis se corrige a menudo dando solución de bicarbonato ó lactato de sodio; el bicarbonato es eliminado como dióxido de carbono por los pulmones, y el lactato es metabolizado por el hígado, lo que deja disponibles los iones sodio para neutralizar la acidosis.

Mientras se corrige la deshidratación del coma diabético, es importante conservar la concentración normal de potasio extracelular. Durante la deshidratación, las células tisulares pierden mucho potasio junto con el agua.

En consecuencia, al administrar líquidos e insulina al enfermo en coma, cuando estos líquidos y la glucosa son absorbidos por las células, también penetran en ellas grandes cantidades de potasio para volver a restablecer el equilibrio electrofítico. En esta forma, las cifras de potasio del líquido extracelular pueden disminuir mucho, causando parálisis de los músculos esqueléticos; en casos extremos puede ocurrir contracción rítmica excesiva del corazón. Por lo tanto, junto con los líquidos que van a corregir la deshidratación diabética, se suele administrar una pequeña cantidad de potasio; sin embargo, esto debe hacerse con cuidado, pues la administración de un exceso de potasio, con aumento de potasio extracelular hasta más del doble de la cifra normal, puede causar inevitablemente paro cardíaco en diabético.

3.- OSTEOMIELITIS.

Es la osteomielitis una enfermedad a la cual el paciente diabético se encuentra muy predispuesto debido a la disminución de las defensas naturales del organismo. Empieza como una infección de la porción esponjosa del hueso, que generalmente entra por una herida ó una solución de continuidad a través de la capa cortical (pared del alveolo), permitiendo así que la infección entre en la porción central. Esta infección puede ser el resultado de una infección periapical o pericoronar antes de una intervención quirúrgica o puede ser introducida por la aguja de la inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia intrabuccal; también puede provenir de una celulitis séptica o de los casos de extracciones sencillas de dientes infectados.

Es causada principalmente por el *staphylococcus aureus* y en algunas ocasiones puede ser debida a *staphylococcus albus*.

La osteomielitis comienza como una inflamación de la cavidad medular y se propaga hasta el periostio de la zona inflamada. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso cuando cede la irrigación sanguínea de este último a causa de la presencia de pus en la cavidad medular o debajo del periostio. Después de la isquemia, la porción correspondiente del tejido duro se necrosa.

En la osteomielitis hay muchas varicosidades sanguíneas trabucadas y los émbolos sépticos pueden formar abscesos piógenos en todo el cuerpo. La osteomielitis puede así extenderse a otros huesos.

Después del comienzo de una inflamación supurativa aguda dentro del hueso tiene lugar necrosis de los tejidos endóxicos. Fragmentos de trabéculas esponjosas pierden su irrigación sanguínea, se mueren y se convierten en sequestrones. La propagación del proceso inflamatorio produce una isquemia de la placa cortical y una vez que se encarga por hacia la superficie y que levanta el periostio, comienzan a separarse del hueso vivo como resultado de la activación osteoclástica pedazos necróticos de tejido cortical.

El hueso que ha sido privado de su irrigación sanguínea por una osteomielitis tiene una superficie blanca, opaca y nacida. Su tejido adiposo ha sido destruido y el hueso no sangra cuando se le raspa.

Aunque el periostio se levanta del hueso y participa en el proceso inflamatorio, las células pequeñas sobreviven y, cuando pasa la fase aguda, se forma alrededor de los sequestrones una nueva cápsula ósea llamada involucro. Entre tanto la zona osteomielítica está bañada de pus. En los casos no tratados, este estado se prolonga más o menos indefinidamente. Cuando se invade una gran zona ósea, la enfermedad puede producir la muerte del paciente como resultado de una exacerbación aguda de la infección o por piemia, toxemia ó enfermedad amibocida.

La osteomielitis suele localizarse en la mandíbula, el maxilar es muy raras veces afectado, esto tal vez se deba a que presenta una irrigación sanguínea más abundante.

Hay grandes variaciones en los signos radiográficos ó clínicos, de manera que es difícil hacer un diagnóstico temprano. El hueso cortical es muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en la radiografía debido a que la destrucción del hueso esponjoso no se aprecia por la superposición del hueso cortical más denso. En los tipos más graves de esta enfermedad, la destrucción puede ocurrir rápidamente con invasión del hueso cortical, de manera que los signos radiográficos son pronto evidentes.

No hay un patrón uniforme en este proceso destructivo.

El cuadro clínico de esta enfermedad incluye: dolor pulsatil en la zona afectada, calor, tumefacción, aumento de la temperatura. En el tipo invasivo ó no localizado, todos los dientes en una sección de la mandíbula ó del maxilar pueden estar móviles ó con móviles y se puede observar pus alrededor de los cuellos de los dientes y en los espacios interproximales. Puede haber numerosas fistulas que drenan el pus hacia el vestibulo ó que forman abscesos que si no se abren y se drenan, se abren espontáneamente en la superficie. Si se permite que esto suceda, ocasionará olores antieptéticos.

TRATAMIENTO.

Cuanto mas pronto se haga el diagnóstico o instituya el tratamiento definitivo, tanto mayor la oportunidad de impedir el progreso de la infección. Aún - antes de que haya oportunidad de obtener pus para cultivo, es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Desde luego que esto puede hacer difícil obtener un cultivo cuando empieza la supuración, pero el tiempo es un factor muy importante y cuanto mas pronto pueda instituirse la terapéutica antibiótica mayor la oportunidad de curación. Cuando sea posible obtener un cultivo, entonces se prescribe el antibiótico que sea considerado mas eficaz.

Se deben observar cuidadosamente el edema y la induración a fin de advertir el primer indicio de fluctuación y hacer lo mas pronto posible una incisión grande hasta el hueso para evacuar el pus, evitando así que este eleve el pericostio. Si la induración se extiende mas allá del límite de la incisión después del drenaje primario entonces la incisión debe extenderse inmediatamente.

El poder destructivo de la osteomielitis se debe a la presión y lisis -- del material supurativo en un espacio cerrado. Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiótico, la resolución ocurre sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente culpable (si la infección es odontógena). Si las bacterias son resistentes a todos los antibióticos ó si se ha formado una colección masiva de pus antes de que pudiera instituirse la terapéutica antibiótica, entonces hay porciones de hueso desvitalizadas debido a que el aporte sanguíneo ha sido suprimido por la trombolisis de los vasos. El fragmento de hueso muerto se convierte en un lugar conveniente para la precipitación de calcio ionizado que ha sido movilizado por el proceso osteolítico adyacente y, - por lo tanto estos sequestros aparecen como sombras radiopacas en la radiografía. La naturaleza tiende a eliminar estos sequestros aunque algunas veces un pequeño sequestro se disuelve durante la terapéutica antibiótica de larga duración.

Por lo tanto el tratamiento debe ser:

- a) La terapéutica antibiótica eficaz.
- b) Drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiótica.
- c) Esperar un período de terapéutica de mantenimiento durante el cual la zona drenada se mantiene abierta por apósitos y continúa la terapéutica antibiótica.
- d) Extracción del sequestro.

Los sequestratos no deben extraerse de inmediato. Deben verse claramente - en la radiografía. Si la infección ha sido controlada, el sequestrato se separa -- cuidadosamente del tejido blando ó del involucro. No se hace raspado. A veces -- los márgenes del hueso se cortan hasta llegar a hueso cortical que entonces sob- bre el hueso medular intacto. A esto se le llama limpieza de la herida.

El tratamiento puede ser interrumpido en cualquiera de las cuatro etapas si ocurre la cicatrización normal. El antibiótico debe continuarse durante 4 a 6 semanas después que ha cesado el drenaje.

Si hay signos clínicos y radiográficos de una invasión violenta de la má- dula ósea y si la capa cortical no ha sido perforada por la infección, se puede hacer varios agujeros a través del borde inferior de la mandíbula para permitir el drenaje del hueso esponjoso. Este procedimiento ha sido muy discutido y depen- de del juicio del profesionista que tiene que valorar el caso de acuerdo con su evolución.

Se ha unido con resultados satisfactorios la decorticación. La decortica- ción intrabucal con cierre inmediato del tejido blando, seguida por vendajes con presivos, coloca al tejido vascular en contacto con el hueso medular decorticado que ha sido privado de su aporte sanguíneo fisiológico. Al volver a establecerse aporte sanguíneo puede esperarse que la terapéutica antibiótica sea de mayor va- lor.

La extracción de los dientes excesivamente móviles en el segmento de la mandíbula en que es visible la supuración alrededor de la encía, es otro punto - sujeto a controversia y que requiere el mayor discernimiento. Algunos de los ca- sos supurados y violentos mas espectaculares aparentemente pueden llegar a hacer crisis cuando los síntomas disminuyen y empieza la regeneración sin extracción - de los dientes móviles (serán extraídos cuando falte una porción considerable de soporte óseo). Desde luego que el diente culpable sí debe ser extraído.

Las incisiones de drenaje en la osteomielitis tienden a formar grandes - cantidades de tejido de granulación, que expulsa de la herida los drenes artifi- ciales. La gasa que se empaca en la cavidad puede ser eliminada si no es reteni- da con suturas de colchero sobre el apéndice. La sutura de los materiales para drenaje puede ser necesaria para mantener su posición y conservar limpia la heri- da. Este procedimiento se aplica a los apéndice intrabucales y extrabucales. Se aconseja la retención de apéndice que conserven una depresión poco profunda de - la herida, a intervalos de 5 a 7 días.

4.- ARTERIOSCLEROSIS.

La inulina ha venido a disminuir notablemente la mortalidad en la población diabética por descompensación metabólica de tal forma que la patología cardiovascular ha venido a constituir la principal causa de mortalidad en pacientes diabéticos. Esta patología comprende entre el 75 y el 80 % de la mortalidad de los diabéticos y su importancia se acrecienta al considerar la elevada frecuencia de mortalidad precoz a causa de tales complicaciones.

La arteriosclerosis es la enfermedad de las arterias de tamaño grande y mediano, y puede adoptar dos modalidades diferentes; la primera es la calcificación de la media arterial generalmente con poca repercusión funcional, pues no suele conducir a oclusión de la luz, y es bastante característica su asociación con la diabetes, aunque puede aparecer en sujetos no diabéticos de edad avanzada.

En segundo lugar la aterosclerosis ó enfermedad causada por la presencia de placas de ateroma en la íntima y espacio subintimal de las arterias. Estas placas están formadas por el acúmulo de lípidos y pueden sufrir cambios de fibrosis, calcificación ó ulceración, complicándose en ocasiones con trombosis y obstrucción de la luz arterial.

La enfermedad aterosclerótica que tiene lugar en los diabéticos parece no diferir en esencia de la que aparece en otros pacientes; sin embargo, presentan unas características clínicas singulares como son su especial precocidad, su desarrollo acelerado, la incidencia similar en ambos sexos, y una distribución diferente en su localización, en la que es frecuente la enfermedad vascular con claudicación en miembros inferiores, la aterosclerosis cerebral, renal, mesentérica etc. tanto como las localizaciones coronarias.

La aterosclerosis empieza a aparecer en los diabéticos, sea cual sea su edad a los pocos años de iniciada la enfermedad.

Se desconocen los mecanismos etiopatogénicos de esta enfermedad vascular tanto en su asociación con la diabetes como en sus otras formas; sin embargo se acepta la existencia de los llamados "factores de riesgo" de la aterosclerosis; entre ellos el más significativo parece ser la hiperlipidemia (hiperlipoproteíemia), amén de obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, tabaquismo y por su puesto la propia diabetes mellitus.

La elevación de los lípidos plasmáticos en los enfermos diabéticos ha sido repetidamente señalada cuando se compara con sujetos no diabéticos de edad similar. Es posible que la aterosclerosis de los diabéticos guarde relación con la mayor frecuencia de hiperlipidemia.

La hipertensión arterial es más frecuente también entre los diabéticos y constituye otro factor de riesgo.

Además de la arteriosclerosis, existen otras alteraciones vasculares como la microangiopatía diabética la cual afecta especialmente a los capilares, — aunque también a arteriolas y vénulas y se caracteriza fundamentalmente por el engrosamiento que provoca en la membrana basal de los mismos. Estos cambios son particularmente manifiestos en los vasos de piel, músculo, nervios periféricos y ojo.

La arteriolosclerosis es otra alteración vascular caracterizada por la esclerosis de las arteriolas a causa del engrosamiento hialino de las mismas, en grosamiento del endotelio vascular y reducción de la luz. Esta alteración no solo es más frecuente en los diabéticos sino también tiende a ser más grave.

La arteriolosclerosis afecta todas las redes vasculares y en particular las de los riñones.

Las alteraciones vasculares antes mencionadas se traducen en síndromes clínicos muy frecuentes en estos pacientes como son: la cardiopatía coronaria y la insuficiencia vascular periférica.

5.- GANGRENA.

En el resultado directo de la arteriosclerosis de los vasos sanguíneos - de las extremidades, generalmente la pierna que ha perdido el riego sanguíneo y, no es raro que se complique por infecciones al ser atacada ulteriormente por - - agentes bacterianos, lo que conduce rápidamente a sepsis general.

En realidad, los tejidos han presentado muerte isquémica de las células y necrosis de coagulación, modificadas por acción colicuativa de las bacterias y los leucocitos atraídos. Si el miembro no es atacado por bacterias sino sencillamente pierde el riego sanguíneo, y si tejidos y células han experimentado necrosis de coagulación, el fenómeno suele llamarse gangrena seca; en realidad es necrosis isquémica de coagulación. Cuando los cambios tisulares y celulares son -- producidos por una combinación de anoxia y acción bacteriana se considera que la extremidad de esta clase ha experimentado gangrena húmeda.

La necrosis gangrenosa es nombre que puede aplicarse también a cualquier víscera que sufre los efectos combinados de necrosis de coagulación y colicuativa. En estas vísceras, el curso corriente de los acontecimientos es infección -- bacteriana primaria que causa tumefacción suficiente de los tejidos para trastornar el riego sanguíneo y de esta manera producir algo de isquemia. Sea cual sea el medio clínico, es patente que la necrosis gangrenosa no denota un cuadro empírico de cambio celular.

La mejor medida preventiva de la gangrena, es evitarla por medio de la limpieza diaria y protección escrupulosa de los pies contra cualquier lesión por leve que ésta sea o parezca.

VIII - CIRUGIA BUCAL Y DIABETES

Los pacientes diabéticos pueden resultar afectados por cualquier intervención quirúrgica. El riesgo quirúrgico aumenta en los diabéticos cuando su control es inadecuado, o tienen obesidad, arteriosclerosis y padecimiento cardiovascular-renal. Sin embargo, aún para el paciente diabético no complicado, la intervención y la anestesia son una sobrecarga metabólica que acentuará la predisposición a la hiperglucemia y a la cetosis. No obstante, la diabetes no es contraindicación para la cirugía.

En el momento de admitir al paciente para ser intervenido (ya sea de urgencia o no), puede ocurrir cualquiera de estos dos casos: o es un diabético conocido bajo tratamiento y grado variable de control metabólico, ó el diagnóstico de diabetes se descubre por la historia clínica y pruebas pre-operatorias de rutina. Si el procedimiento quirúrgico es selectivo y la diabetes requiere mayor control, la intervención se deberá posponer hasta que la glucemia esté casi normal, no haya acetoneuria y la glucosuria sea mínima. Si por otro lado, la intervención quirúrgica es urgente y hay hiperglucemia y cetosis acentuadas, se comenzará de inmediato el tratamiento vigoroso con líquidos intravenosos e insulina.

Para los pacientes que estén bajo control metabólico razonable, como principio general se debe prevenir la acetoneuria y el catabolismo excesivo de proteínas proporcionando una ingesta razonable de hidratos de carbono, esto se lleva a cabo el día de la intervención, sustituyendo la alimentación bucal con solución glucosada en agua ó salina al 5 ó al 10 %, la cantidad administrada depende del estado del corazón y del peligro de sobrehidratación. Por lo común, bastan 1000 a 1500 ml. de glucosa al 5 % en solución salina.

Según la historia clínica y los datos de laboratorio, se encuentran tres tipos de diabetes:

(1) Diabetes moderada tratada solo con dieta, no requiere el control con glucosurias frecuentes y una glucemia al día.

(2) Pacientes que reciben hipoglucemiantes bucales, como la tolbutamida, acetohexamida, tolazamida, clorpropamida ó fenformín. En estos pacientes, el día de la intervención se suspenden tales medicamentos y son sometidos a la administración de insulina lenta ó de acción intermedia (lenta o NPH), por ejemplo 10 ó 20 unidades. Una vez reanuda la alimentación bucal en el período post-operatorio la insulina se suspende y se reinicia el tratamiento con tabletas.

(3) Los enfermos que previamente estaban con insulina y bien controlados, el día de la intervención se administran dos terceras partes de la dosis -- usual total, dividida en dosis pre-operatoria y post-operatoria y omitiendo la insulina cristalina. Ejemplo.- dosis pre-operatoria de insulina = 10 unidades de insulina cristalina, 35 unidades de NPH; dosis total 45 unidades. Por tanto el día de la intervención se da una tercera parte ó sea 15 unidades de NPH antes de la intervención y 15 unidades de NPH después.

Algunos autores consideran no administrar insulina antes de la intervención por el miedo a la hipoglucemia y, solo aplicar insulina cristalina según el grado de glucosuria y en el período post-operatorio. Pero, se ha visto que la hipoglucemia ocurrirá rara vez si la insulina que se administra antes de la operación es NPH ó lenta, siempre y cuando la dosis total se reduzca en un tercio. -- Los beneficios de este método son que el paciente no caiga en hiperglucemia grave o cetosis con el correspondiente desequilibrio electrolítico durante la intervención ó en el post-operatorio inmediato.

CUIDADOS DEL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGIA BUCAL

CUIDADO PRE-OPERATORIO.

Medicación. -- El uso apropiado de antibióticos puede reducir la frecuencia de infecciones en muchos procedimientos quirúrgicos bucales, como terceros molares incluidos, osteotomías, apicectomías, etc. Al parecer, actualmente la terapéutica de penicilina bucal, parenteral ó combinada es el método profiláctico -- preferido.

Sin embargo, también es adecuado un espectro mas amplio de protección para proteger al individuo de algunos de los microorganismos gramnegativos y resistentes a la penicilina que han sido cultivados previamente en pacientes afectados.

El uso sensato de cantidades apropiadas de glucocorticoides para suprimir las reacciones inflamatorias de dolor y edema es práctico en cirugía bucal.

Cuando la cirugía comprende la eliminación de terceros molares impactados especialmente al está involucrado el paquete vasculonervioso dental inferior, se justifica usar pre y posoperatoriamente, corticosteroides y antibióticos de amplio espectro. Los corticosteroides también son útiles para reducir el edema y contra la molestia posoperatoria en caso de corrección quirúrgica de deformidades de maxilares.

Fármacos Sedantes.— Los sedantes que habrán de administrarse la noche antes del día de la intervención, deberán elegirse con cuidado siguiendo una historia clínica de fármacos adecuada al paciente. En pacientes con antecedentes de empleo excesivo de fármacos, deberán administrarse dosis de mantenimiento de sedantes y deberán evitarse barbitúricos en pacientes muy jóvenes ó ancianos.

ASISTENCIA POSOPERATORIA.

Bolsas de hielo ó compresas frías en áreas hinchadas si está indicado (la aplicación de bolsas de hielo planas bilaterales en sitios de extracción del tercer molar, mantenidas en su lugar con una venda elástica de 10 cms., ayuda a reducir edema y sangrado posoperatorio.).

Analgésicos.— Medicación para dolor posoperatorio que se administrará bucal o parenteralmente, según sea deseado.

Antibióticos.— Este es generalmente una continuación del fármaco iniciado días antes de la intervención ó puede ser un agente quimioterápico añadiendo mas tarde según lo descubierto en la operación.

Los medicamentos sedantes, ya sean estos indicados ó deseados, dependen de las necesidades del paciente.

Fármacos Antiinflamatorios.- Puede aconsejarse la continuación de glucocorticoides que fueron administrados antes de la intervención (cuando el procedimiento ha sido corto y el traumatismo mínimo, 4 mg. de Dexametasona administrada por vía intravenosa son adecuados. Si se inició la dosis bucal de 0.75 mg. de Dexametasona la noche antes de la intervención, frecuentemente se continuará hasta el primer día de posoperatorio.).

Dieta.- Es aconsejable iniciar al paciente en una dieta a base de líquidos claros ó líquidos quirúrgicos y progresar desde allí a una dieta líquida completa ó blanda.

Por lo general el régimen dietético del paciente diabético que ha sido sometido a cirugía bucal deberá ser establecido por el médico general.

El cirujano dentista deberá saber lo suficiente sobre los detalles y los principios fundamentales de la nutrición para aplicarlos y asegurarse de que se lleven a cabo acertadamente.

Visitas Posoperatorias.- Los pacientes diabéticos en estado posoperatorio deben valorarse totalmente en busca de evidencias de complicaciones que pueden poner en peligro ó retrasar su recuperación.

IX - AGENTES HIPOGLUCEMIANTE

En este último capítulo, es mi finalidad el hacer mención de los agentes o medicamentos con que cuenta la medicina para el mejor control de la glucemia en el paciente diabético pues, al efectuar la historia clínica podemos encontrarnos con personas que tratan de ocultar su enfermedad pero que, nos refieren que toman o han tomado alguno de estos medicamentos durante cierta temporada; de esta forma nos daremos cuenta que estamos frente a un paciente en el cual su metabolismo se ha visto alterado y sabemos que conducta se debe seguir.

Una extensa variedad de compuestos son capaces de causar una reducción de la glucemia, ocupando un sitio bien definido en el tratamiento de la diabetes de iniciación en la madurez, siempre que no sea de tipo cetósico y que el tratamiento dietético por sí solo no logre un control adecuado. Estos compuestos incluyen a las sulfonamidas, los sulcicilatos y diversas sustancias vegetales. Aunque la insulina es un agente práctico y satisfactorio para el tratamiento de la diabetes tiene la desventaja de requerir de la administración parenteral una ó más veces al día. Continúa la búsqueda de un medio para controlar la hiperglucemia en la diabetes por el uso de preparaciones orales de insulina ó agentes terapéuticos — distintos de ella ya que, debe recalcar que ninguno de los agentes hipoglucemiantes por vía bucal es insulina, ni puede reemplazarla en condiciones como la osteocidosis diabética.

1.- AGENTES HIPOGLUCEMIANTE POR VIA ORAL.

Los agentes actualmente en uso son de dos tipos: las sulfonilureas y las biguanidas que han dado preparaciones clínicamente útiles.

a) Sulfonilureas.— Varion miembros de esta clase de compuestos están en uso corriente. Se cree que su mecanismo de acción es el mismo pero ellos difieren suficientemente en su metabolismo para producir diferencias importantes y posiblemente útiles en potencia y duración del efecto.

Las sulfonilureas empleadas para control del paciente diabético son: la - Tolbutamida (Crinase), la Acetohexamida (Dymelor), la Cloropropamida (Diabinone) y la tolazamida (Tolinase). En los últimos años se han introducido las llamadas - sulfonilureas de la segunda generación entre las que destacan: la Glibenclamida - (Englucon), Glipizida, Glibornurida y Glicazida. Estas nuevas sulfonilureas son - mucho más potentes que las antiguas por lo que resultan útiles en diabéticos que - sólo eran tratados con insulina.

Aunque existen algunas pruebas de que estas drogas disminuyen directamente la producción de glucosa por el hígado, actúan principalmente estimulando la - secreción de insulina endógena. Por lo tanto, para que sean eficaces es necesaria cuando menos una función residual de las células beta.

Los compuestos sulfonilurea son polvos blancos, inodoros, con pH ácido, - solubles en alcohol e insolubles en agua. Son solubles en el contenido intestinal alcalino de los seres humanos.

Mecanismo de Acción.- La actividad principal de las drogas sulfonilurea - consiste en promover una mayor eficacia de la insulina endógena. Después de la estimulación aguda de una droga sulfonilurea, hay un aumento de la insulina de la - sangre y el páncreas normal puede responder nuevamente en cuatro horas, pero en - el diabético adulto puede haber un período refractario hasta de 24 horas.

Como la acción de las drogas requiere una cantidad mínima de tejido de células beta funcionales (cuando menos el 30 % de lo normal) este efecto no se presenta en individuos pancreatectomizados o en pacientes con una deficiencia absoluta de insulina (ó sea diabéticos juveniles).

Absorción, Dentado y Metabolismo.- Las sulfonilureas son prontas y completamente absorbidas en el intestino delgado después de una administración oral y, - aparecen en la sangre en una ó dos horas. Se distribuyen en todo el compartimiento del líquido extracelular. En el plasma están parcialmente unidas a las proteínas séricas. Entre las cuatro drogas principales existen diferencias en su velocidad de absorción, metabolismo y duración de acción mismas que describo por separado.

TOLBUTAMIDA.

Se la encuentra en la sangre dentro de los 30 min. siguientes a su administración oral, su concentración máxima se obtiene de tres a cinco horas. De las cuatro sulfonilureas, la tolbutamida es la que se metaboliza más rápidamente y - tiene la menor duración de acción.

Su disposición metabólica se produce principalmente en el hígado. Aproximadamente el 80 % de la droga se oxida a un compuesto inactivo la Carboxitolbutamida y se excreta en esta forma por el riñón, recuperándose aproximadamente el -- 90 % en la orina en un plazo de 24 horas. La vida media biológica de la tolbutamida (tiempo requerido para que la concentración sanguínea baje del nivel máximo en un 50 %) es de 5 a 6 horas.

ACETOHEXAMIDA.

Se absorbe rápidamente del conducto gástrico-intestinal. Esta droga tiene - una vida media muy corta en la circulación (de 30 min. a 2 horas). Sin embargo se metaboliza rápidamente a Hidroxihexamida que es todavía más potente que su precursora ya que ésta tiene 2.5 veces la acción hipoglucémica de la acetohexamida y -- una vida media biológica de 4 a 6 horas.

Aproximadamente el 75 % de la acetohexamida se excreta en forma de hidroxihexamida y en promedio, del 80 al 85 % de una dosis bucal única puede ser recuperada en la orina y en las heces en un plazo de 24 horas.

Una sola dosis bucal ocasiona una disminución máxima en el azúcar sanguíneo en tres horas.

La acción de la acetohexamida es intermedia ya que, es mayor que la de la tolbutamida pero menor que la de la cloropropamida.

TOLAZAMIDA.

La tolazamida es más lentamente absorbida que las otras drogas sulfonilureas y sus efectos sobre la glucemia no son aparentes durante varias horas.

La concentración máxima sanguínea se produce entre 4 y 8 horas después de su administración oral.

Se metaboliza en tres metabolitos principales que se encuentran en la orina: p-carboxitolazamida, 4-hidroximetiltolazamida y tolazamida con un grupo hidroxilo. Aunque algunos de estos compuestos son más potentes que la tolbutamida, son menos activos que la droga original (tolazamida).

La vida media biológica de este compuesto es de 7 horas.

En pacientes diabéticos en ayunas, el efecto hipoglucémico máximo ocurre entre 4 y 6 horas.

El 85 % de una dosis oral administrada, se excreta en la orina en un período de 24 horas.

CLOROPROPAMIDA.

Aparece el compuesto en sangre una hora después de la administración bucal, logrando una concentración máxima con una sola dosis dentro de 2 y 4 horas. Es alterada en forma mínima en el cuerpo siendo metabolizada menos del 1% a p-clorobenzoamensulfonamida, y es ligada a la albúmina del plasma.

La cloropropamida se excreta lentamente en la orina y, en un plazo de 96 horas, el 80 al 90% de una dosis bucal única es excretada en esta forma.

Tiene una vida media biológica prolongada de 35 a 40 horas. Después de la administración por vía bucal, la cloropropamida puede demostrar su efecto hipoglucemiante en 4 horas pero la actividad máxima tiende a producirse en cerca de 10 horas.

b) Biguanidas.— Aunque la guanidina y muchos de sus derivados pueden producir hipoglucemia, la Fenetilbiguanida (Fenformín) es la de mayor uso en la actualidad. Esta es un polvo blanco cristalino. Se presenta en forma de tabletas de 25 mg. con una vida media biológica de 3 a 4 horas y, cápsulas de desintegración lenta de 50 mg. con vida media biológica más prolongada.

Su mecanismo de acción difiere fundamentalmente del de las sulfonilureas en que puede corregir la hiperglucemia en el animal pancreatetectomizado y que no puede producir efecto hipoglucémico en individuos no diabéticos.

El mecanismo de acción es aún mal comprendido pero, se sabe que el fenformín influye inhibiendo la gluconeogénesis hepática e influye en la vía anaerobia de la glucosa. No estimula a las células beta pancreáticas fisiológicas o histológicamente, ni tiene algún efecto después de la pancreatectomía, por lo anterior, el fenformín es el único compuesto antidiabético bucal que baja el azúcar sanguíneo sin estimular la liberación de insulina en el páncreas.

Después de su administración oral, la fenetilbiguanida se estanca en el jugo gástrico y no absorbe allí.

Su degradación ocurre por eliminación del grupo fenilo y 30% de la droga degradada se recupera en la orina en 5 horas y, 90% en 24 horas.

Su uso como agente antidiabético es limitado ya que con frecuencia la dosis efectiva se acompaña de efectos gastrointestinales como anorexia, vómito, náuseas y diarrea, estos síntomas se presentan cuando la dosis excede los 100 mg por día y son reversibles varias horas después con solo una reducción de la dosis.

2.- AGENTES HIPOGLUCEMIANTES POR VIA PARENTERAL.

La insulina comercial proviene de la extracción del páncreas de buey ó del páncreas de cerdo. En los sistemas de extracción clásicos el grado de pureza era del 95 %, conteniendo el 5 % restante residuos de proinsulina, polímeros de insulina, productos de su degradación y mínimas cantidades de glucagón. En los últimos tiempos la purificación y separación ha logrado un grado de purificación del 99 %, alcanzándose prácticamente el 100 % en las llamadas insulinas monocomponentes. La insulina se conserva activa durante más de dos años, si se guarda a una temperatura de 4-5 grados centígrados. Las formas modificadas son mas estables que la insulina regular.

TIPOS DE INSULINA.

a) INSULINAS DE ACCION RAPIDA.

Insulina Regular o Normal. - También llamada insulina ICZ (insulina cristalina cinc). No tiene ningún aditivo ni modificador en su preparación. Se presenta en forma microcristalina, conteniendo 0,01 a 0,04 mg. por 100 unidades. Puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Por vía i.v. alcanza rápidamente su efecto (antes de 15 minutos), presenta su máximo de acción entre los 30 y 60 minutos y desaparece su efecto en 60 a 90 minutos. Por vía subcutánea, la más utilizada, su efecto comienza a los 30 minutos; el máximo de acción se produce a las 3-4 horas, aunque con dosis altas pueda retrasarse hasta las 6 horas, y su efecto desaparece en 8 horas o antes.

Insulina Semilenta o Insulina Cinc Anorfa. - Es una insulina que lleva una riqueza alta en cinc. Su efecto comienza a los 60-90 minutos de la inyección subcutánea, alcanzando su acción máxima en 4-6 horas. Dura 12 horas o muy poco más.

b) INSULINAS DE LARGA DURACION.

Insulina Protamina Cinc, IPE. - La adición de protamina produce un precipitado que retrasa su absorción una vez inyectada, prolongando su efecto.

Existe de procedencia bovina y porcina. Contiene 100 unidades en 0,2 a 0,25 mg. de cinc. Su acción se inicia a las 4-6 horas, es máxima a las 14-20 horas y termina a las 24-36 horas. No debe mezclarse con insulina regular, pues por su exceso de protamina la transforma en IPZ, desapareciendo el efecto rápido.

Insulina Ultralenta.- Punto de partida de una serie de insulinas lentas, obtenidas de insulina de buey, y producidas por adición de cinc, y sustitución del buffer de fosfato por el de acetato. Su acción comienza a las 3-4 horas, el máximo se alcanza a las 16-18 horas y su duración es de 30 a 36 horas por término medio.

c) INSULINAS DE ACCIÓN INTERMEDIA.

Insulina Lenta.- Es una de las insulinas más utilizadas. Se obtiene mezclando un 30 % de insulina semilenta y un 70 % de ultralenta. Su efecto comienza a las 3 horas, su máximo de acción tiene lugar a las 8 a 12 horas y su duración es de 20 a 24 horas. En algunos individuos, sin embargo, el efecto máximo se retrasa, pudiendo ocurrir a las 18 horas de la inyección, dando así lugar a hipoglucemias nocturnas.

Insulina NPH (Neutral-Protamin-Hagedorn).- No tiene exceso de protamina. Su acción comienza a las 3 horas, a veces antes. El pico de acción máxima suele ocurrir a las 8 horas, y su duración es de 18-20 horas. Como se ve, es muy similar a la anterior. Puede mezclarse con insulina regular.

Insulina Globina.- Se sustituye la protamina por globina. Su efecto es muy similar a la insulina NPH. Es menos utilizada por el inconveniente de inyectar una proteína extraña.

Existen combinaciones de insulinas rápidas y semilentas, o NPH, de insulinas de buey o ya sea de insulinas de cerdo. Tales preparaciones, como insulina Rapi-tard, o Initarid son frecuentemente utilizadas.

La edad del paciente influye muy poco en la absorción de la insulina.

La insulina es, estrictamente hablando, la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes.

La insulina es absolutamente insustituible en el tratamiento de la descompensación cetoacidótica (con o sin coma) y su utilización ha disminuido en forma espectacular la mortalidad por tal complicación.

En el tratamiento de la cetoacidosis es necesario utilizar insulina regular o normal.

Es importante mencionar que los pacientes con diabetes de comienzo en la edad adulta, controlables solamente mediante el régimen dietético, o con antidiabéticos orales, pueden requerir la administración de insulina en situaciones de stress, tales como infecciones, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, etc.

X - CONCLUSIONES

Ha quedado establecido que la diabetes es uno de los trastornos endocrínicos mejor conocidos; he tratado de presentar esta reseña en una forma general y orientada principalmente a los aspectos que a nuestra profesión interesan.

Se mencionaron los bien conocidos síntomas clínicos de la enfermedad, — mismos que son similares en el tipo de diabetes juvenil tanto como en el tipo — adulto y que, pueden ser leves, moderados ó graves. A menudo la enfermedad suele manifestarse de forma leve e insidiosa caso en el que es muy probablemente — debida a antagonistas de la insulina.

Las alteraciones patológicas en muchos órganos (y en particular las artérias), suelen presentarse aproximadamente tras quince años de duración del padecimiento.

Es de suma importancia el rectificar que debemos tener siempre presentes los efectos de la diabetes sobre las estructuras orales. En los pacientes juveniles no controlados, la enfermedad conduce a una rápida destrucción del parodonto; en la práctica profesional, el Cirujano Dentista se encontrará con una — destrucción similar de los tejidos parodontales en las 3/4 partes de los adultos diabéticos pues existe alguna forma de alteración parodontal en ellos.

Quedó aclarado que el paciente diabético debe someterse continuamente a exámenes bucales y mantener excelente higiene oral para las lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo dependiendo de los hábitos higiénicos — generales del diabético.

Al efectuar el examen bucal en un paciente que por primera vez nos consulta, deberemos prestar la mayor atención al descubrir encías que muestran un color rojo intenso, con tejidos edematosos y agrandados, dientes flojos y la formación de bolsas parodontales profundas que originan abcesos parodontales recidivantes. Es característico de igual forma, la abundante deposición de depósitos y sarro. La susceptibilidad a la caries y su evolución rápida se ve aumentada — cuando no ha decaído la higiene bucal cuando esto a una disminución en el — flujo salival.

La gran disminución de la resistencia a las infecciones generalizadas y lo calos que muestran los pacientes diabéticos, harán al Cirujano Dentista tomar - siempre la determinación de eliminar los focos orales de infección sean estos - de origen periodontal ó periapical.

En todo paciente deberemos basarnos siempre para un buen diagnóstico, en - la adecuada realización de la historia clínica, el exámen oral y, si lo conside - rasca necesario también en las pruebas de laboratorio, podremos así evitar las - complicaciones que se mencionaron (osteomielitis, coma, infección, etc.) ó esta - blecer los cuidados pre y post-operatorios si el paciente requiere de una inter - vención quirúrgica menor (en el consultorio) después de valorar el estado diabé - tico.

La historia clínica, el exámen oral y las pruebas de laboratorio, vuelve a - repetir, son imprescindibles para instituir así el adecuado tratamiento que - traerá consigo la rehabilitación oral del paciente diabético y la satisfacción - al Cirujano Dentista por el éxito logrado en su vida profesional.

XI - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Tisacke, Richard W.
Stuteville, Orion H.
Fisiopatología Bucal.
Ed. Interamericana. México, 1960.
- 2.- Burket, Lester N.
Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.
Traducido por Dr. Roberto Folch Fabre.
Edit. Interamericana. México, 1973.
- 3.- Zukschwerdt C. y otros.
Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Tomo I.
Traducido por Dr. C. E. Turner Baduell.
Edit. Salvat Editores S. A. España, 1963.
- 4.- Ries Centeno.
Cirujía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica.
Edit. El Ateneo. Buenos Aires, Arg., 1968.
- 5.- Guyton, Arthur C.
Tratado de Fisiología Médica.
Traducido por Dr. Alberto Folch y P.
Edit. Interamericana. México, 1971.
- 6.- Gorlin, Robert J. y Goldman, Henry H.
Patología Oral.
Edit. Salvat Editores S. A. España, 1975.
- 7.- Robbins, Stanley L.
Patología Estructural y Funcional.
Traducido por Dr. Alberto Folch y P.
Dr. Homero Vela Treviño.
Edit. Interamericana. México, 1975.

- 8.- Schwartz, Seymour I.
Patología Quirúrgica.
Traducido por Dr. Roberto Carrasco.
Dr. Miguel Angel Fota.
Edit. La Prensa Médica Mexicana. México, 1975.
- 9.- Beckman, Harry.
Farmacología y Terapéutica Clínica.
Edit. Interamericana S. A. México.
- 10.- Velázquez, Tomás.
Anatomía Patológica Dental y Bucal.
Edit. La Prensa Médica Mexicana. México, 1966.
- 11.- Bhaskar, S. N.
Patología Bucal.
Edit. El Ateneo. Argentina, 1974.
- 12.- Meyers, Frederick H. y otros.
Manual de Farmacología Clínica.
Edit. El Manual Moderno. México, 1974.
- 13.- Littor, Manuel.
Compendio de Farmacología.
Edit. El Ateneo. Argentina, 1975.
- 14.- Kruger, Gustav O.
Tratado de Cirujía Bucal.
Edit. Interamericana. México, 1974.
- 15.- Harrison y otros.
Medicina Interna.
Traducido por Dr. Roberto Carrasco y otros.
Edit. La Prensa Médica Mexicana. México, 1973.
- 16.- Thoma Kurt Hermann.
Patología Oral.
Edit. Salvat Editores S. A. España, 1957.