

221
269

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.
ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Enfermedades Sistemicas con Tratamiento
Endodontico**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JORGE RESENDIZ NARVAEZ



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.

P R O L O G O

Desde que la Endodoncia fue aceptada -- como una especialidad, ésta ha avanzado tanto que es -- fundamental actualmente, el que tengamos, los Cirujas -- nos Dentistas, la necesidad de reconocer, tanto las en -- fermedades sistémicas que repercuten en la cavidad -- oral, así como el tratamiento endodóntico adecuado que -- debemos llevar a cabo. Con la ayuda de este trata -- miento evitaremos en un momento dado las complicacio -- nes que pondrán en peligro el bienestar del paciente.

La importancia de conocer los síntomas -- de las enfermedades sistémicas en un momento determina -- do es fundamental en el consultorio dental, ya que po -- demos encauzar a esa persona con un especialista o a -- un centro hospitalario. Para esto, debemos saber va -- lorar los síntomas de dichas enfermedades y medicarlos -- en forma preventiva para que, posteriormente, si es ne -- cesario enviarlo a nivel hospitalario.

Para este conocimiento nos valdremos de la Historia Clínica y de sus ayudas diagnósticas, lo -- cual nos dará oportunidad a conocer en una forma ínte -- gra a nuestro paciente. Lo anterior es importante -- porque la mayoría de los pacientes que llegan al consul -- torio no saben que sus problemas pueden estar ocasiona -- dos por una enfermedad sistémica. Como por ejemplo. -- La fiebre Reumática, que es una enfermedad que ataca --

tanto a los niños como a los adultos debiendo tener en cuenta la facilidad para que ésta, se presente, ya que se puede iniciar desde un simple resfriado a cambios bruscos de temperatura (faringitis) e infecciones repetidas de las vías respiratorias altas predisponiendo a esta enfermedad, siendo muy importante en ésta instituir la terapéutica adecuada para que posteriormente, se eviten complicaciones, ya que si la hay, van a ser afectados tejidos subcutáneos, articulaciones, corazón y sistema nervioso.

Esta enfermedad esta ocasionada por el estreptococo beta-hemolítico. Cuando éste se presenta en el organismo hay que tener mucho cuidado con las infecciones que impliquen un tratamiento, tanto sistémico como odontológico; nos avocaremos exclusivamente al segundo tratamiento que es de nuestro interés. En este caso haremos uso del tratamiento de conductos radiculares para evitarnos de llegar a la extracción de los órganos dentarios y consecuentemente infecciones que, en un momento dado, nos ocasionarían una septicemia; para esto, es indispensable el saber medicar al paciente en una forma rápida y en el momento adecuado para que nuestro tratamiento llegue al éxito deseado y que, coadyuvado al tratamiento general, el paciente lo gre un buen estado de salud.

Otra enfermedad sistémica es de nuestro interés es la Diabetes Mellitus ya que constituye un problema de salud pública por el gran número de perso-

nas que la padecen. Es un padecimiento que requiere - de procedimientos preventivos en todas sus etapas, por su carácter crónico, progresivo e incapacitante. Por lo que, tiene un alto índice de mortalidad; su control requiere de información tanto del paciente como de sus familiares a cerca de su enfermedad requiriendo además de una dieta adecuada, higiene personal y ejercicio físico, aunado a la administración de los medicamentos - específicos.

En esta enfermedad es de gran ayuda la endodoncia, la cual evita de la mejor manera posible el llegar a la extracción de los órganos dentarios, ya sea por la enfermedad parodontal o por las infecciones pulpares que se puedan presentar (pulpitis, necrosis, etc.).

INDICE GENERAL

PROLOGO

INDICE GENERAL

CAPITULO I.- FIEBRE REUMATICA

- A. Definición de la enfermedad.
- B. Etiología.
- C. Epidemiología.
- D. Pruebas de Laboratorio.
- E. Manifestaciones Clínicas.
- F. Curso de la enfermedad.
- G. Complicaciones de la enfermedad.

- 1.- Artritis
- 2.- Carditis
- 3.- Eritema Marginado
- 4.- Corea de Sydenham.

- H. Terapéutica.
- I. Medidas Preventivas para el paciente Reumático.
- J. Tratamiento Endodóntico.

CAPITULO II.- INFECCION FOCAL

- A. Definición de la infección.
- B. Etiología.
- C. Focos Bucales de Infección.
- D. Foco de Infección.

- E. Diseminación de Bacterias.
- F. Padecimientos locales y bucales que pueden considerarse como focos de - infección.

CAPITULO III.- DIABETES MELLITUS .

- A. Definición.
- B. Etiología.
- C. Diagnóstico
- D. Exámenes de Laboratorio.
- E. Clasificación de la Diabetes Mellitus.
- F. Terapéutica.

- 1.- Dietológica.
- 2.- Medicamentos.

- G. Complicaciones de la enfermedad.

- 1.- Microvasculares.
- 2.- Riñones.
- 3.- Tratamiento.

- H. Manifestaciones Orales.

CONCLUSIONES .

BIBLIOGRAFIA .

FE DE ERRATAS .

C A P I T U L O I.-

FIEBRE REUMATICA

A. Definición.- Es una secuela tardía - poco frecuente y rara de una infección de vías respiratorias altas causadas por estreptococo hemolítico del grupo A. Las lesiones inflamatorias asépticas locales-múltiples son la base de la manifestación aguda, que puede influir artritis migratoria, carditis, corea, eritema marginado y nódulos cutáneos, así como ciertos números de signos y síntomas menos prominentes. Son frecuentes después de una infección estreptocócica no tratados en pacientes con antecedentes de esta enfermedad. La enfermedad aguda es de duración limitada, pero la carditis puede originar lesión valvular permanente; su prevención puede lograrse por descubrimiento, diagnóstico y tratamientos tempranos de la faringitis-estreptocócica.

B. Etiología.- Todos los datos disponibles indican que todas las infecciones por estreptococo del grupo A, de las vías respiratorias altas originan fiebre reumática. Como una reacción a la infección estreptocócica y no como una continuación del proceso infeccioso, el argumento más persuasivo en favor de una relación entre la faringitis estreptocócica y la fiebre reumática aguda proviene de planes terapéuticos que se han creado para evitar la crisis de fiebre-reumática primaria y la recurrente, por lo tanto, está comprobado que la terapéutica antimicrobiana adecuada de la faringitis estreptocócica evita una crisis subsiguiente de fiebre reumática.

Como la inmunidad para infecciones estreptocócicas es específica de tipo, la infección con un tipo no logra una protección importante con los demás tipos, por lo tanto, es frecuente que un niño sufra diferentes infecciones estreptocócicas durante los años escolares y que éstas a su vez permitan ataques repetidos de fiebre reumática. Un niño que ha sufrido una crisis de fiebre reumática conserva susceptibilidad especial para las crisis repetidas en años ulteriores desconociéndose esta susceptibilidad especial.

La aparición selectiva de fiebre reumática solamente es en unas cuantas personas y que han sufrido faringitis es de gran importancia de factores del huésped además del proceso infeccioso en la patogenia de la fiebre reumática. Es posible que efectos acumulativos de infecciones estreptocócicas repetidas en un mismo individuo sea el factor que aumente el peligro. Los niños menores de 3 años que sufren faringitis estreptocócica es muy raro que puedan tener fiebre reumática.

Durante todo el resto de la infancia las infecciones estreptocócicas repetidas originan hipersensibilidad tardía para los estreptococos, siendo después de los 4 años cuando es más frecuente la fiebre reumática en niños. Se ha supuesto que podría tener importancia en la predisposición factores genéticos.

En la etiología de la fiebre reumática no se conocen el mecanismo por el cual los estreptoco-

cos hemolíticos inician el proceso patológico.

Al respecto de esta enfermedad se han formulado 3 teorías que son las siguientes:

1.- La fiebre reumática es una consecuencia de una respuesta inmunológica, una reacción de hipersensibilidad o ambas a ciertos antígenos estreptocócicos se supone un mecanismo inmunológico por el paralelismo entre el período de latencia de la enfermedad del suero y la fiebre reumática.

2.- Los pacientes que sufren fiebre reumática parecen tener una respuesta excesiva de anticuerpo a los antígenos estreptocócicos. Tales pacientes casi siempre tienen una respuesta más alta de antiestreptoliscina O, que las que no desarrollan esta complicación después de una faringitis estreptocócica.

3.- Hay otra hipótesis a cerca de su significación patológica. No se sabe si participa en la génesis de las lesiones inflamatorias de manera análoga a como los auto anticuerpos para el ácido nucleico, parecen guardar estrecha relación con las lesiones inflamatorias del lupus eritematoso.

Otra posible explicación de la patoge -

nia de la fiebre reumática es que la inflamación es consecuencia directa de los efectos perjudiciales de las toxinas estreptocócicas producidas al tiempo de la infección. A pesar de la toxicidad de algunos productos estreptocócicos como la estreptolicina O y la S, - está demostrado en detalle la importancia de los toxinas en la patogenia.

C. Epidemiología. Los estudios clásicos indican que la fiebre reumática ocurren en las zonas templadas y quedan enmarcadas en las zonas subtropicales y tropicales, también los factores socio-económicos como hacinamiento o barracas del ejército que favorecen la aparición de la fiebre reumática. No está demostrado que haya diferencias de susceptibilidad en relación con raza o sexo aunque la corea y la estenosis mitral son más frecuentes en las mujeres y la insuficiencia aortica es más frecuente en los hombres.

D. Pruebas de Laboratorio. - No hay anomalías de la forma leucocitaria que indiquen la fiebre reumática. La leucocitosis es frecuente pero no obligada. El número total varía entre 12 y 24 mil leucocitos por mm^3 , esto se acompaña de un aumento en la proporción de polimorfonucleares, suele observarse un grado de anemia normocrónica con disminución proporcional de la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos. La anemia suele durar mientras sigue activo el proceso reumático.

Las anemias más graves se observan en pacientes que han perdido mucha sangre por epistaxis.

En fase aguda de la enfermedad es frecuente observar ciertas proteinurias y aumento en el número de glóbulos rojos y blancos en la orina, sin embargo, estos no son tan intensos como los observados en la glomerulonefritis aguda.

En dato de laboratorio más importante para establecer el diagnóstico de fiebre reumática es la confirmación de la presencia previa de faringitis estreptocócica.

El descubrimiento de estreptococos hemolíticos beta del grupo A, por cultivo de faringe es muy útil en tal sentido, pero lo va a ser más todavía el descubrimiento serológico de anticuerpos que indican la infección previa estreptocócica.

Los cultivos de faringe son de gran ayuda para descubrir los estreptococos infectantes del grupo A, al tiempo de iniciarse la fiebre reumática.

La prueba más utilizada es la determinación de antiestreptoliscina O que es el aumento de anticuerpos durante un intervalo de 1 a 3 semanas, siendo-

la única demostración segura de la existencia reciente de una infección estreptocócica. Si se observa al paciente durante los primeros días de iniciada la fiebre reumática el título de antiestreptoliscina O puede ser menor que el título observado unas semanas después ya que hay un aumento progresivo del mismo, cuando ocurre este aumento debe ser por lo menos de 250 U en adulto y 333 U en niños de más de 5 años de edad, para aceptar como indicación de una enfermedad estreptocócica previa.

Otra prueba de laboratorio es la anti-Dnasa B siendo un medio útil para obtener demostración adicional de la existencia de una infección estreptocócica previa. Se ha observado que en casi todos los pacientes con fiebre reumática tienen el suero anticuerpos fáciles de descubrir que reaccionan con tejido muscular, incluyendo corazón; mientras que en otros pacientes es menor o nula con otros procesos reumáticos, también hay velocidad de sedimentación elevada y pruebas positivas de proteínas C reactiva siendo estos datos indicadores no específicos de inflamación y pueden usarse para distinguir la fiebre reumática de otras enfermedades.

Una proteína C reactiva, recuento leucocitario, con pruebas de aritrosedimentación nos indicará la presencia de un proceso inflamatorio que puede ser un signo pero no una prueba de ésta enfermedad.

La proteína C reactiva es una proteína-

que no existe normalmente en la sangre, presentándose solamente cuando hay procesos inflamatorios, es una proteína que reacciona in vitro formando un precipitado con el polisacárido C de neumococo, el resultado de esta prueba debe de ser negativo en pacientes que no atraviezan por un proceso inflamatorio y positivo en aquellos que si la padecen indicando un proceso inflamatorio existente.

RECUENTE LEUCOCITORIO.

En la fiebre reumática es muy común la existencia de leucocitosis constituyendo un índice significativo de la actividad de la infección, como ya se dijo anteriormente, esta varía de 12 a 24 mil leucocitos por mm^3 .

En las pruebas de eritrosedimentación - que consiste en la estabilidad de suspensión.

La sangre es una suspensión de glóbulos en plasma cuya estabilidad pueden apreciarse por la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

La eritrosedimentación depende casi exclusivamente de factores plasmáticas y muy poco de glóbulos rojos, el factor principal es el fibrinógeno con

centrado cuando éste aumenta los glóbulos tienden a agruparse, formándose acúmulos más grandes, por lo tanto, caen más rápido, siendo este efecto atribuido a una disminución de la carga eléctrica negativa de los glóbulos, al aumento de la tensión superficial y a la hidrólisis del eritrocito, se le denomina eritrosedimentación.

Los valores normales de estas formas son;

En adulto de 2 a 7 mm por hora de promedio.

En el hombre 3. 3 mm por hora.

En la mujer de 3 a 10 mm por hora.

En la mujer 7.5 mm por hora según Westergren.

El oxígeno es otro factor que acelera la eritrosedimentación al contrario del CO_2 que la retarda.

En infecciones generales agudas (neumonía, reumatismo), en las infecciones focales también se ve aumentado así como las neoplasias benignas.

Esta prueba es de gran ayuda ya que permite seguir el curso de la enfermedad.

E. Manifestaciones Clínicas.- Estas se dividen en viscerales y extraviscerales.

A.- Viscerales

Fase I.- Es de suponerse que todas las vísceras pueden resultar comprometidas en la evolución de la fiebre reumática identificándose adecuadamente - al ataque a corazón, pulmones y a veces encéfalo.

B.- Extraviscerales.

Fase II.- La primera fase de la infección la constituyen en la mayoría de los casos una infección estreptocócica como por ejemplo la escarlatina, amigdalitis o nasofaringitis. En otros casos puede - ser debido a una rinitis leve o a otra infección que - puede pasar inadvertida.

Fase III.- Es el principio de los síntomas reumáticos puede iniciarse gradualmente o súbitamente. Cuando son súbitos los primeros síntomas hay - fiebre y dolor articular, la fiebre suele ser alta y - sostenida pero es más frecuente que ésta sea moderada, hay presencia de faringitis, corea, artritis, carditis, produciéndose también epistaxis, en niños es frecuente el dolor abdominal con vómitos siendo éstos intensos.

F.- Curso de la Enfermedad.-

1.- Tipo recurrente.- Crisis aguda que cede en 6 semanas aprox. pudiendo durar hasta 6 meses- según la gravedad del caso, hay inactividad durante 1- a 2 años para volver aparecer y dar otra crisis aguda, y así sucesivamente (siendo esta la más común).

2.- Tipo crónico.- Se presenta una crisis aguda en forma aparente y transcurridos de 6 semanas a 6 meses hay inactividad sin que ésta sea definitiva algunas veces se presenta insuficiencia cardiaca- siendo ésta peligrosa ya que es progresiva en cada ata que, existiendo un proceso inflamatorio activo que envuelve el miocardio, pericardio y endocardio.

3.- Tipo inactivo crónico.- La carditis se observa en el primer ataque, aunque hay aparente - inactividad como en la crónica, la carditis no progresa aunque haya recidivas. Pero en el estado aguda- la carditis es muy importante ya que puede dejar secue las y ser la causa de muerte, afortunadamente ocurre - en menos del 1% de los casos.

Las manifestaciones valvulares miocar - dicas o pericardicas durante una crisis de fiebre reu - mática indicarán carditis reumática.

4.- Tipo fulminante.- (agudo) este es raro, caracterizándose por fiebre alta, toxemia, carditis grave e insuficiencia cardíaca; por los constantes ataque al corazón.

5.- Tifoidea o de Influenza (tipo).- Incluyen los casos en los cuales la fiebre y la toxemia son los síntomas dominantes. El paciente a veces es tratado como si padeciera gripe, neumonia o fiebre tifoidea, siendo ésta por la disminución en sus defensas del organismo.

6.- Dolor abdominal.- Su frecuencia es del 3% de los casos. Puede producirse por varias causas; la mayor parte de las veces se atribuye al tórax donde hay pericarditis o pleuresia, o bien pleuropericarditis.

En caso de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal y los vómitos, pueden dependerse de un hígado congestionado. A veces el dolor depende de una linfadenitis mesentérica. El dolor puede depender de una peritonitis serosa. Es frecuente que los pacientes antes de presentar ataque agudo de fiebre reumática sufran de estreñimiento, diarrea y distensión abdominal, es síntoma grave y no poco frecuente, siendo muy fácil de confundirlo con apendicitis.

G).- Complicaciones de la enfermedad.

1.- ARTRITIS.

La artritis en la fiebre reumática puede afectar varias articulaciones, siendo característicoas- que la inflamación ocurra y desaparezca en éstas que - son afectadas inmediatamente para recidivar en otras - que inicialmente fueron respetadas, denominandose a es te fenómeno poliartritis migratoria. La artritis pue- de ocurrir en manos, pies, raquis o en articulaciones- como esternoclavicular y temporomandibular y más fre - cuentemente en las extremidades. Las manifestaciones- de artritis pueden ser ligeras, con molestias en las - articulaciones de las extremidades o muy intensas, - - siendo dolorosas, cuando hay inflamación aguda e hin - chazón. Cuando la artritis es intensa la piel que cu bre la articulación muestra enrojecimiento y calor lo- cal, la articulación esta hinchada, y se manifiesta la presencia de líquido dentro de la cavidad articular, - los movimientos de la articulación son dolorosos el lí quido en estos casos es turbio y contiene leucocitos - inflamatorios.

Suele haber diferencia del tipo de ar - tritis en el niño que en la del adulto; en niños suele observarse dolores articulares ligeros o molestias va- gas localizadas, y las fibrículas sugieren un enfermo- leve, pero al examen de corazón puede mostrar una car- ditis grave, y en el adulto los dolores de la artritis son intensos con deformidad en las articulaciones.

2.- CARDITIS.

Las palpitaciones, las molestias y el dolor precordial son síntomas frecuentes. Si la carditis es intensa pueden observarse síntomas de insuficiencia cardiaca, además de los síntomas de fiebre reumática.

Su diagnóstico depende de los exámenes, físico radiográfico y electrográfico.

La carditis puede ser ligera o grave en casos leves hay taquicardia que persiste durante el sueño, labradicardia es menos frecuente.

En los casos graves es frecuente el agrandamiento generalizado del corazón, la estenosis mitral y la aórtica son manifestaciones tardías de lesión del corazón, que aparecen hasta meses o años después de la crisis inicial o de ataques repetidos.

Los trastornos del sistema de conducción son frecuentes en la carditis reumática.

La recidiva de la fiebre reumática activa debe sospecharse en pacientes con cardiopatías reumáticas crónicas, si el carácter de los soplos cambia-

en poco tiempo es posible la insuficiencia cardiaca, - pero la carditis asociada con fiebre reumática recu- - rrente tiene difícil diagnóstico aunque las manifesta- ciones de la carditis reumática aguda se superpone a - la de enfermedad valvular crónica.

Además el estado de la enfermedad pre - existentes del corazón muchas veces se desconoce.

Cuando hay signos de deformidad valvu - lar avanzada, la valoración final del corazón lesiona - do solo podrá establecerse después de la convalecencia de la crisis aguda.

3.- ERITEMA MARGINADO.

Es una de las manifestaciones caracte - rísticas de la fiebre reumática observándose en la 10- a 20% de niños con fiebre reumática. Constituye un ti po multiforme de eritema, y que consiste en lesiones - circulares que pueden estar distribuídas en las extre - midades, tronco, y a veces en la cara, se difunde cen - trifugamente dejando un centro clave. El eritema pali dece con la presión y puede desaparecer para reapare - cer en el mismo lugar generalmente no causando moles - tias.

4.- COREA DE SYDENHAM.

Puede ocurrir combinado con otros síntomas de fiebre reumática, pero puede observarse como manifestación única de la enfermedad.

Esta suele aparecer en la etapa tardía de la evolución de la fiebre reumática.

Los pacientes con corea pueden haber pasado crisis de artritis y carditis. La Corea aparece como manifestación tardía cuando no ha desaparecido los demás signos de un proceso inflamatorio.

El comienzo de esta enfermedad suele ser insidioso y se puede observar en niños, en primer lugar, hay torpeza y tendencia a la caída de objetos o de alimentos, hay movimientos involuntarios y sin finalidad de las extremidades; al progresar la enfermedad hay movimientos irregulares e incontrolables pudiendo afectar también manos, pies, brazos, piernas, lengua, músculos faciales; hay dificultad en las actividades coordinadas, en ocasiones esta enfermedad afecta solo la mitad del cuerpo y parece ser que afecta más frecuente a las mujeres que a los hombres.

H).- Terapéutica.

1.- Durante la fase aguda se debe tener reposo, los pacientes no deben de retornar a sus actividades normales antes de 2 semanas y de preferencia - deben de esperarse hasta 1 mes después de pasado el estado agudo de la enfermedad.

2.- Antibióticos.- Se utilizarán para - evitar permanentemente la infección estreptocócica en el paciente que tiene o que ha tenido fiebre reumática.

Existe un patrón de tratamiento para el paciente reumático activo y para el inactivo. A este tratamiento se le llama de erradicación que consiste - en:

A. Una ampolleta de penicilina procaína nica de 800 000 U diariamente intramuscular durante 10 - días; en niños será de 400 000 U diarias durante 10 - días intramuscular.

B. Penicilina procaínica de 600 000 U - con penicilina cristalina de 200 000 U por vía intra - muscular durante 10 días.

C. También se puede lograr con penicilini

na V (fenoximetil-penicilina) por vía oral de 125 a 150 mg. cada 6 hrs. u 8 hrs. durante 10 días consecutivos.

D. En pacientes sensibles a la penicilina se les administrará de 1 a 2 gr. diarios de eritromicina por vía oral.

3.- Tetraciclinas y Sulfonamidas, no deben usarse para erradicar el estreptococo, ya que se ha comprobado que existen numerosas capas resistentes al medicamento.

4.- Las sulfemidas disminuyen la aparición de infecciones estreptocócicas y reducen la frecuencia de las recurrencias de fiebre reumática.

Las ventajas de las sulfamidas son fácil administración, buena absorción y bajo costo. Se usara el gastrisin en dosis de 0.5 gr al día en niños que tienen menos de 25 Kg. de peso y de 1.0 gr. para los que tienen más de 25 Kg. de peso, incluyendo a los adultos.

Las sulfas son bacteriostáticos y solamente suprimen la acción del estreptococo hemolítico, evitando la propagación de la bacteria por lo tanto si se suspende el tratamiento en pocos días vuelve a aparecer en faringe y nasofaringe.

Si eso ocurriera se debe utilizar la penicilina para el tratamiento de erradicación del ger - men.

Las sulfas no deben utilizarse en el - tratamiento de erradicación porque no son bactericidas, solo se deben utilizar en los tratamientos profilacti - cos.

5.- Anti-inflamatorios (salicilatos y - corticosteroides).

A. Salicilatos.- Estos se usan en cual - quier paciente con fiebre reumática por su gran propie - dad anti-inflamatoria, son muy utilizados para el ali - vido de la poliartritis. También disminuye la fiebre - alivia las molestias articulares y normaliza la veloci - dad de sedimentación.

El ácido acetil salicílico se adminis - tra en dosis de 80 a 120 mg/Kg de peso corporal, divi - dido en 4 dosis con duración de 1 a 4 semanas depen - diendo de la severidad inflamatoria.

Se administrarán hasta que desaparezcan los signos de actividad reumática, se normalice la ve - locidad de sedimentación globular, la proteína C reac - tiva vuelva a ser negativa y disminuyendo la dosis pau - latinamente para suprimirlos completamente.

B. Corticosteroides.- La prednisona es la que se utiliza en estos casos, se ha comprobado que los corticosteroides son muy eficaces para tratar cardi tis intensa con fiebre reumática.

Se administrará prednisona o prednisolona en dosis mínima de 60 mg. (4 tabletas cada hora), - durante 2 a 6 semanas según sea la severidad y la respuesta.

Si no se puede tomar oralmente se administrará succinato sódico demetil prednisolona (solume drol) 50 mg. o bien succinato sódico de fosfato de - - prednisolona 50 mg. por vía venosa en una inyección - lenta de glucosa al 5% en agua cada 24 hrs.

6.- En el tratamiento de corea es asintomático, hay mejoría evitando ruidos, luces intensas y actividad excesiva, aunado a la profilaxis que será de una inyección de penicilina benzatínica intramuscular de 1.2 millones por mes en pacientes con cardiopatías reumáticas y en una profilaxis masiva se le administrará un gramo de sulfamida diariamente durante 10 días.

7.- Dieta.- Se debe mantener una dieta equilibrada en todo paciente con fiebre reumática, se le dará vitamina A y B, proteínas y por lo menos 2000-cc de líquidos diarios.

La función principal de la vitamina D; es la absorción intestinal del calcio y fosforo.

El curso clínico y la actividad de la enfermedad se estiman por los cambios en las manifestaciones clínicas por la determinación de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y por la proteína C reactiva.

I).- Medidas Preventivas para el Paciente Reumático.

Durante el tratamiento odontológico a pacientes con fiebre reumática ya sea activa o pasiva se requieren cuidados preventivos para evitar hasta donde sea posible una bacteremia post-operatoria.

La bacteremia transitoria es generalmente una secuela clínica en la cual se debe tener cuidado en pacientes con historia de fiebre reumática o una lesión cardíaca valvular congénita.

Se ha considerado a la operatoria dental como la causa más frecuente de recidiva de endocarditis bacteriana subaguda.

El reconocimiento del daño potencial de la bacteremia en pacientes con enfermedad paradontal - o cualquier otro foco de infección bucal, exige la administración de agentes quimioterápicos profilácticos antes de llevar a cabo cualquier intervención odontológica, en pacientes con la enfermedad de fiebre reumática o enfermedad cardíaca valvular.

Se administrarán medidas profilácticas de 24 a 48 hrs. antes de cualquier intervención.

Penicilina bucal. Dos días antes de la intervención el paciente puede recibir 500 000 U de penicilina G con amortiguadores o de fenoximetil penicilina (penicilina v), oralmente 4 veces al día se administrarán la misma cantidad el día de la intervención y los 2 días siguientes de la misma.

El día de la intervención el enfermo recibirá la misma terapéutica, mas 600 000 U de penicilina cristalina intramuscular una hora antes de la intervención.

Después durante 2 días se administrará la misma dosis bucal que en días anteriores.

Tratamiento en 1 día.- A veces es indispensable realizar este tipo de tratamiento, En este -

caso se recomienda inyectar cuando menos 30 min. antes de la intervención 600 000 U de penicilina G en solución acuosa y 600 000 U de penicilina procaínica en suspensión aceitosa con 2% de monoesterato de aluminio intramuscularmente.

En general, este es el mejor método de tratar las infecciones dentarias y de realizar la profilaxis; sin embargo, en ciertas infecciones que no ceden a la terapia antibiótica y en pacientes con sensibilidad a la penicilina se podrá usar eritromicina en las mismas cantidades descritas anteriormente, o también las sulfamidas que por su toxicidad relativamente pequeña en comparación con otras, y por su eficacia contra aquellos microbios más corrientes en odontología, ha sido frecuente la administración general de estas.

El tratamiento en un paciente controlado se hará con las medidas preventivas antes mencionadas y se tendrá especial cuidado en el tipo de anestesia, asepsia y antisepsia que se vayan a usar.

J).- Tratamiento Endodóntico.

1.- Anestesia.- Según el diente a tratar se usará la técnica adecuada (truncular, local, etc.).

2.- Aislado con dique de hule. Las grapas son: incisivos # 210 ó 201, premolares # 206 y molares # 201.

3.- Trepanación del diente con una fresa de bola # 4 hasta tener una visión perfecta del conducto del diente. Después con una fresa de flama se quitarán retenciones y se ampliará el acceso.

4.- Remoción del tejido cameral con una cucharilla hasta visualizar la entrada de los conductos; posteriormente se lavará con una solución de sodio al 5%.

5.- Con una sonda barbada se procede a la eliminación del tejido pulpar o los restos necróticos que existan.

6.- Se toma la conductometría.

Técnica de la conductometría;

a) Medir la longitud del diente sobre la radiografía de diagnóstico o preoperatoria.

b) Sumar ambas cifras y dividir las entre dos. La cifra obtenida se le restará 1 mm. de seguridad o cálculo de cono cementario; la cifra resultante se le denominará cifra tentativa.

c) Con una lima estandarizada de bajo calibre (8, 10, 15) o de un calibre un poco mayor en conductos anchos por el cual se ensartará un tope de goma o de plástico y se deslizará a lo largo del instrumento hasta que éste quede a la misma distancia de la longitud anteriormente medida.

d) Esta lima se llevará al conducto hasta que el tope quede tangente al borde incisal, cúspide o cara oclusal y se tomará una radiografía.

e) Revelada la placa, acto seguido, si la punta del instrumento queda a 1 mm. del ápice radiográfico la longitud tentativa es correcta, y se le denominará longitud activa o de trabajo y se anotará la cifra en milímetros en la Historia Clínica.

NOTA.- En los dientes multirradiculares se tendrá que tomar la conductometría - separada y con varias angulaciones.

7.- Ensachamiento y alisamiento de los conductos con una constante irrigación después de cada instrumento que se use para eliminar la limalla dentinaria y facilitar el paso de los siguientes instrumentos. Todo esto se hace con el fin de que el sellado - final del conducto sea correcto.

USO DE LOS INSTRUMENTOS

Sondas Lisas.- Se utilizan para la exploración, siendo muy útiles para comprobar la permeabilidad del conducto; con esta sonda se verificará si existen escalones hombros u otras dificultades que puedan presentarse. Sondas barbadas.- Llamadas también - tira-nervios, son instrumentos muy lábiles que deberán usarse solamente una vez. Su empleo está indicado en la extirpación de pulpas o restos pulpares, y en el de salojamiento de la dentina. También se usan para ex - traer las puntas absorbentes colocados en el conducto.

Ensanchadores o Escariadores.- Amplian el conducto trabajando en 3 tiempos: impulsión, rota - ción y tracción. Como son de sección triangular y de -

lados ligeramente cóncavos tienen un ancho menor que el círculo que forman al rotar, lo que hace que exista cierto peligro al emplearlo en conductos aplanados o triangulares, por lo que, se aconseja que el movimiento rotatorio sea pequeño o menor de 45 a 50°, y no sobrepasar nunca esta medida.

Limas.- Se les acostumbra llamar limas simples a limas comunes para diferenciarlas de las de cola de ratón o a las limas hedstrom. El trabajo activo de ampliación y de alisamiento se logra en dos tiempos: Uno sera de impulsión y otro de tracción o retroceso más fuerte y apoyado en las paredes del conducto procurando en este movimiento de vaivén y penetrando poco a poco en el conducto hasta alcanzar la unión cementodentina, se usan las limas de menor calibre para los conductos muy estrechos y las de mayor calibre para los conductos más anchos. Su método para el alisado se hará limando todo el conducto llevando el sentido de las manecillas del reloj, hasta completarlo. La lima al tener mayor número de espiras son más rápidas que los ensanchadores pues son menos quebradizos por que su sección cuadrangular se adapta mejor a los conductos y se pueden girar con menor esfuerzo.

Limas Hedstrom.- Llamadas también escofinas, como el corte tiene en la base una forma de varios conos superpuestos en forma de espiral, liman y alisan intensamente las paredes cuando en el movimiento de tracción se apoya firmemente contra ellas, son poco flexibles y algo quebradizas por lo que se les

utiliza principalmente en conductos amplios de fácil penetración y en dientes con ápice sin formar; lográndose al igual con las de cola de ratón alisar las paredes con el menor esfuerzo y peligro.

NORMAS PARA UNA CORRECTA AMPLIACION DEL CONDUCTO

1.- Toda preparación o ampliación deberá comenzar con un instrumento cuyo calibre le permita entrar holgadamente hasta la unión cemento-dentinaria del conducto. En conductos estrechos (vestibulares - de molares superiores y mesiales de molares inferiores) se acostumbra comenzar con los # 8, 10 y 15, pero en conductos de mayor luz se podrá comenzar con calibres mayores al # 15.

2.- Realizada la conductometría y comenzada la preparación se seguirá trabajando gradualmente y de manera estricta con el instrumento de número inmediato superior. El momento indicado para cambiar de instrumento es cuando al hacer los movimientos activos no se encuentre impedimento a lo largo del conducto.

2.- La ampliación será uniforme en toda la longitud del conducto hasta la unión cemento dentinario, procurando darle forma cónica al conducto cuya conicidad deberá ser en el tercio apical, además de -

que todo instrumento deberá tener ajustado el tope de goma, para así mantener siempre la misma longitud de trabajo.

4.- Todo conducto será ampliado o ensanchado como mínimo hasta el número 25, ocasionalmente -, y en conductos muy estrechos y curvos será hasta el - # 20.

5.- Se procurará que la sección o luz - del conducto a veces aplanada e irregular queda una - vez ensanchado con forma circular especialmente en tercio apical para así facilitar la obturación más correcta.

6.- En los conductos curvos y estrechos se usarán las limas de bajo calibre.

7.- Además de la morfología del conducto, la edad del diente y la dentinación (factores principales en decidir hasta que número se va ampliar el - conducto). Es factor decisivo para elegir el número - óptimo en que se deberá detener la ampliación de un - conducto.

A. Notar que el instrumento se desliza a lo largo del conducto de manera suave en toda longitud de trabajo y que no se encuentre impedimento o roce alguno en su trayectoria.

B. Observar que el retirar el instrumento del conducto no arrastra restos de dentina coloreada o blanda, sino polvo finísimo y blanco de dentina alisada y pulida.

8.- En conductos poco accesibles por la posición del diente (generalmente molares) poca abertura bucal del paciente o conductos curvos se aconseja llevar los instrumentos prendidos en una pinza de forcipresión, sistema muy práctico para entregar, trabajando a 4 manos.

9.- Limpiar los instrumentos durante la preparación de conductos esto se hace con rollos estériles de algodón empapados en hipoclorito de sodio. También pueden sumergirse en un vaso dappen conteniendo peróxido de hidrógeno al 3%. Esta limpieza se hará cada vez que se usen de manera activa.

Técnica de Condensación Lateral.

- 1.- Aislamiento con grapa y dique. Desinfección del campo.
- 2.- Remoción de la cura temporal y examen del mismo.
- 3.- Lavado y aspirado, secado con conos de papel.
- 4.- Ajuste del cono (s) seleccionado - (s) en cada uno de los conductos. Verificando visualmente que penetre la longitud del trabajo y táctilmente al hacer impelido con suavidad y firmeza en sentido apical, quedando detenido en su lugar adecuado.
- 5.- Conometría, Para verificar por una o varias radiografías la posición, disposición, límites y relaciones de los conos controlados.
- 6.- Si la interpretación de la Rx da un resultado correcto (0.8 mm del ápice Rx) proceder a la cementación, sino lo es, rectificar las relaciones de los conos a la preparación de los conductos, hasta lograr un ajuste correcto posicional, tomando las placas radiográficas necesarias.

7.- Lavar el conducto con cloroformo o alcohol timolado por medio de un cono absorbente.

8.- Preparar el cemento con consistencia cremosa y llevarlo al interior del conducto por medio de un instrumento (escariador) embebido de cemento recién batido girándolo hacia la izquierda (sentido inverso al de las manecillas del reloj) o si se prefiere con un léntulo a una velocidad menor a las 100 revoluciones por min.

9.- Embeber el cono con cemento de conductos y ajustarlo en cada conducto, verificando que penetre exactamente la misma longitud que en la prueba anterior.

10.- Condensar lateralmente, llevando conos sucesivos adicionales hasta completar la obturación total de la luz del conducto.

11.- Control radiográfico de condensación, tomando una o varias placas para verificar si se logró una correcta condensación, si no lo fuera así, rectificar la condensación con nuevos conos complementarios, embebidos en cloroformo.

12.- Control cameral, cortando el exce-

so de los conos y condensando de manera compacta la entrada de los conductos y la obturación cameral, dejando fondo plano, Lavado con xilol.

13.- Obturación de la cavidad con fosfato de zinc u otro material.

14.- Retiro del aislamiento, control de la oclusión (libre de trabajo activo) y control radiográfico post-operatorio inmediato con una o varias placas radiográficas.

15.- Se observará el diente tratado, - tanto clínica como radiológicamente, y si no presenta ninguna alteración se procederá a la obturación final- según las características que presente dicho órgano - dentario.

C A P I T U L O I I

Al hablar de fiebre reumática debe mencionarse la importancia de los focos infecciosos que se pueden encontrar en la faringe y en la cavidad oral, causándose también por una mala odontología, repercutiendo en el estado general del paciente. Razón por la cual es importante hablar de este tema.

El foco de infección e infección focalizadas las manifestaciones generales que presentan es importante conocerlas.

Aunque falta mucho por saber de la verdadera etiología del foco infeccioso y sus efectos o metástasis, hay algunos casos en que ha sido comprobada por medio de la clínica y del laboratorio, la relación entre estos y el padecimiento general, encontrándose en este caso la fiebre reumática, que es un ejemplo de padecimiento que probablemente se produce como una actividad alterada o una hipersensibilidad de los tejidos, provocada por las toxinas de los estreptococos hemolíticos.

Infección Focal.

A.- Definición.- La infección focal se-

conoce como aquel estado en que, por la presencia de un foco infeccioso en la boca, debido a la diseminación de bacterias, toxinas, alergénos, por la vía linfática o sanguínea, enferman órganos distantes de aquel foco o todo el organismo.

B. Etiología.- El foco de infección causal puede estar localizado en cualquier parte del cuerpo; este foco es de gran significación aún en los individuos aparentemente sanos, desaloja bacterias virulentas, que en cualquier momento pueden diseminarse por todo el organismo para producir enfermedades serias con frecuencia irreparables, también las bacterias del foco pueden adquirir propiedades electivas patógenas, que determinan su modo de acción después de entrar al torrente circulatorio.

Las bacterias diseminadas por las vías sanguíneas pueden constituir según las circunstancias metástasis (focos secundarios) cuya importancia sobrepasa al foco primario.

Mecanismo.- En general existen 2 mecanismos aceptados en la posible producción de una infección focal:

1) Puede haber metástasis de microorganismos desde un foco infectado por extensión hemático o linfático.

2) Las toxinas o productos serán llevados por el torrente sanguíneo a los conductos linfáticos desde el foco infeccioso al órgano distante donde se puede incitar una reacción de hipersensibilidad de los tejidos.

La localización de los focos primarios se observa en: amígdalas, dientes, parodonto, próstata, dientes sin pulpa, abscesos, granulomas y quistes alveolares crónicos.

C. Focos Bucales de Infección. En la cavidad bucal existe una diversidad de afecciones que pueden ser fuentes de infección que pueden generar metástasis, siendo éstas:

1) Absceso.- Se llama así a la colección localizada de pus en un órgano o tejido, el exudado purulento con frecuencia se encuentra circundado por una condensación de células inflamatorias y fibrina que puede reconocerse a simple vista por la presencia de la llamada membrana piógena.

Fuera de este proceso se encuentra una zona de inflamación no supurativa y el principio de reparación tisular.

2) Granuloma - Es una masa de tejido inflamatoria. Consiste en vasos sanguíneos neoformados, tejido conectivo en proliferación con predominio de células plasmáticas, con linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares. Esta rodeado por una capsula fibrosa. Es benigno; este puede transformarse en quiste radicular. Su tratamiento del conducto radicular va seguido de la resolución del granuloma.

3) Quiste.- Se forma a partir de la proliferación de las células epiteliales dentro de un granuloma. Los quistes radiculares son benignos y de crecimiento lento. A veces son asintomáticos y crecen a expensas del hueso adyacente, produciendo zonas radiolúcidas que se descubren por medio de una radiografía. La extirpación quirúrgica va seguida del restablecimiento.

D. Foco de Infección. Casi siempre es un proceso inflamatorio crónico de origen microbiano - que permanece latente, mientras que la enfermedad producida por el mismo domina en su totalidad las manifestaciones clínicas.

Considerando en forma anatomopatológica es una manifestación inflamatoria crónica, una zona lesionada, desde la cual se puede esparcir continuamente irritaciones hacia estructuras próximas o alejadas de todo el organismo.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

40

E.- Diseminación de bacterias. Se ocasionan por el sembrado de sustancias, sean en forma -
ción continua o discontinuas, tanto pueden provenir de
los microbios como de las células destruídas del orga -
nismo; ejemplo. La extracción de un diente con infec -
ción focal en la cual se demuestra que en la sangre -
aparecen regularmente las micro-simbiosis periapicales.

Esta consideración fue la que indujo a -
considerar a las endo alergias como el centro de todas
las consideraciones referentes a los hechos de la in -
fección focal.

Antígeno.- Bajo la denominación de anti -
geno consideramos a todas aquellas sustancias que son -
capaces de estimular al sistema inmunológicas.

Anticuerpo.- Todos entendemos que es -
aquello que aparece en el suero sanguíneo, así como en
todos los líquidos y células del organismo como sustan -
cia del estímulo que ejerce el antígeno; ambos produ -
cen una reacción bien observada. De acuerdo con su ca
rácter químico el anticuerpo es una globulina.

El estímulo del antígeno puede persis -
tir durante años, a veces toda la vida. ejemplo el sa
rampión.

Reacción Alérgica.- La alergia es una forma particular. Esta caracterizada por la presencia de anticuerpos es siempre distinta y en parte sujeta al antígeno, y como la reacción entre el antígeno y el anticuerpo (libre) se produce a veces en la sangre y otras veces en las células de tal forma resultan consecuencias distintas para la salud del individuo, diferenciamos en las formas de reacción alérgicas:

1.- La fase positiva con sus 2 subdivisiones: la euergia y la hiperergia.

A. La euergia o inmunidad está caracterizada porque gracias a la buena reacción del organismo se forman grandes cantidades de anticuerpos libres, los cuales detienen a los antígenos ya sea en la sangre, neutralizandolos de tal forma que no se producen en el organismo modificaciones patológicas.

B. La hiperergia también se forman muchos anticuerpos, pero no en tal cantidad, y la neutralización de los antígenos se produce ya por completo en la sangre. Por ello llegan cantidades de antígeno a los anticuerpos sesiles, se unen a estos y la consecuencia de esta reacción se traduce por manifestaciones patológicas.

2.- La fase negativa con sus subdivisiones: La hipoergia y la anergia.

A. La hipoergia se caracteriza por la producción de pocos anticuerpos como reacción ante el antígeno; por ello, los antígenos no neutralizados actúan tan intensamente sobre las células por su unión con los anticuerpos sesiles con las consiguientes manifestaciones patológicas. Estos casos se ilustran de la mejor manera tomando como ejemplo las exacerbaciones de la tuberculosis.

B. La anergia no hay producción de anticuerpos de tal forma que los antígenos actúan libremente con sus consecuentes manifestaciones patológicas (sepsis).

Definición aproximada de foco.

Entendemos una zona de lesión permanente desde la cual parten irritaciones de distinto tipo y que por vías distintas son capaces de sensibilizar estructuras próximas o alejadas y, finalmente, sistemas completos del organismo.

DESCRIPCION ESQUEMATICA DE LA PRODUCCION DE FOCOS
Y SUS CONSECUENCIAS (SEGUN HUECK).

Puerta de entrada



lugar de invasión



Infección primaria
(foco la. cat.)



Enfermedad orgánica aislada
(foco 2a. cat.)

Infección Permanente



Enfermedad Generalizada



En hiperergia



Reumatismo

crónico específico agudo

- A. Reumatismo articular
- B. Reumatismo visceral
- C. Reumatismo periférico

Sepsis crónica (sobre todo sepsis lenta)



normergia



piemia



Forma de reacción anérgica.



sepsis

cavidad oral.

(Defecto de la sustancia -
dura, bolsa gingival).

(Pulpa o parodonto respec-
tivamente. También pulpiti-
tis con modificaciones -
progresivas: Gangrena pul-
par y las propagaciones -
de la inflamación a la re-
gión periapical; osteomi-
elitis periapical, colo-
nias de simbiosos en el -
organismo receptor).

De aquí puede surgir una-
diseminación de sustancias
produciéndose una:

Con lo cual de acuerdo a -
las condiciones de reacción
del receptor pueden apare-
cer las siguientes manifes-
taciones:

F. Padecimientos locales y bucales que pueden considerarse como focos de infección.

A. Padecimientos locales

- 1.- Sinusitis
- 2.- rinitis
- 3.- amigdalitis
- 4.- prostatitis
- 5.- osteomielitis
- 6.- infecciones supurativas de la piel.

B. Padecimientos bucales.

- 1.- Gingivitis
- 2.- periodontitis.
- 3.- pulpas vitales infectadas.
- 4.- pulpas necróticas.
- 5.- Infecciones apicales y quistes de - pulpas necróticas.
- 6.- canales mal tratados u obturados
- 7.- dientes incluidos en erupción parcial con infección.
- 8.- osteomielitis maxilar o mandibular
- 9.- infecciones de las glándulas salivales.

C A P I T U L O I I I

D I A B E T E S M E L L I T U S

A. Definición. Es el abatimiento del - consumo celular de glucosa como material energético, - esto es debido a una deficiente secreción de insulina - a la liberación de formas inactivas de esta hormona. - Esta deficiencia ocasiona catabolismo sobre los lípi - dos y las proteínas en forma secundaria por lo cual in - terfiere en la totalidad de los procesos biológicos so - bre todo a nivel vascular arterial.

B. Etiología. El proceso parece ser - una perturbación del equilibrio normal de los factores que regulan el metabolismo de los hidratos de carbono, en esta regulación el papel más importante la desempeña el páncreas aunque la producción del hígado, hipó - fisis y suprarrenales son también esenciales. La se - creción de insulina en la diabetes es insuficiente en - relación con las necesidades del organismo, pero la se - creción real, puede ser normal o estar aumentada. La - hipofisi, tiroides, suprarrenales poseen una acción an - tagonista a la del páncreas.

Puede ser considerada como primaria y - secundaria.

Primaria.- La causa intrínseca no está esclarecida, su origen se considera genético, actualmente se considera que la diabetes Mellitus se hereda con carácter autosómico, recesivo y de penetrancia variable; mencionándose también factores predisponentes o desencadenantes.

Secundarias.

1.- Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes de Langerhans,

2.- Agotamiento o fatiga de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.

3.- Presencia de sustancias anti-insulínicas, las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antígenas.

4.- Sustancias diabetógenas como son los corticoides, el glucagón, adrenalina, hormona anti diurética, estrógenos, adrenocorticotripina, tiasinas, factores dietéticos.

5.- Los que se derivan muy especialmente de pancreatitis aguda o pancreatitis crónica.

C.- Diagnóstico. Es relativamente fácil su diagnóstico, habitualmente el paciente está consciente de padecerla, porque presenta signos análogos a los de algún familiar o diabético conocido.

Sus principales síntomas son: astenia, adinamia polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, parestesias distales, movilidad dentaria, retardo de cicatrización, tendencia a la infección, retinopatía progresiva, parodontopatía, insuficiencia arterial periférica, insuficiencia coronaria hasta infarto, insuficiencia arterial cerebral, nefropatía progresiva e insuficiencia renal terminal, presencia de caries cervicales, hipersensibilidad de órganos dentarios clínicamente sanos, lo cual se presenta a nivel de cuellos formación de tártaro dentario en forma anormal, apatía de lengua lisa, seca con coloración roja por deficiencia de vitamina B12, puntilleo rojo en la punta de la lengua por avitaminosis sin dolor, bolsas parodontales recurrentes, macroglosia con o sin indentaciones, halitosis cetónica.

La identificación de este desmetabolismo presenta alguna dificultad en el período asintomático.

El diagnóstico de la Diabetes en sus estudios asintomáticos deben ser orientados y por:

D. Exámenes de Laboratorio.- Como la glucemia capilar postglucosa, si el resultado de este examen demuestra niveles de glucemia inferior a 45 mg% o comprendidos entre 130 y 175 mg % el paciente debe ser sometido a la prueba de tolerancia a la glucosa, este método requiere una preparacion previa durante 3 días con régimen nutricional hipercalórico que contenga no menos de 300 gr. de carbohidratos por día ayuno de 8 a 12 hrs., flebopunción para muestra de sangre en ayunas, carga de 100 gr. de glucosa en solución, obtención de muestras de sangre venosa a los 60, 120 y 180 mins. consecutivos, determinación de la glucemia de las muestras por la técnica de la O-toluidina.

Su interpretación se hará de la siguiente manera:

0 min.	- - -	130 % o más	- - - -	1 pto.
60 "	- - -	195 % o más	- - - -	.5 "
120 "	- - -	140 % o más	- - - -	.5 "
180 "	- - -	130 % o más	- - - -	1 "

El diagnóstico de diabetes es 2 puntos o más.

Sospecha de diabetes si la suma es de 1 a 1.5 puntos.

Es conveniente hacer una curva de tole-

rancia a la glucosa durante el tercer trimestre del embarazo, en la mujer, ya que es la principal etapa diabetogénica y en hombre como ya se dijo será a partir - de la tercera década de la vida en adelante, o por factores psicológicos y obesidad; la preparación y la metodología serán iguales, su interpretación será positiva si 2 o más determinaciones se encuentran por arriba de los valores máximos aceptados en nuestro medio.

La técnica de laboratorio en la investigación de la glucosuria en condiciones normales no - - existen huellas de glucosa o de otros azúcares en la - orina o que existen en pequeñas cantidades.

La glucosuria se presenta en la diabetes dependiendo del grado de hiperglucosuria, flujo - renal y resorción tubular. Con un buen funcionamiento renal la glucemia presenta cifras hasta de 140 a 180 - mg por cc de sangre y la glucosa no rebasa a la orina, a esta concentración de glucosa o azúcar en la sangre - se le da el nombre de umbral renal. En el caso de diabetes la glucosuria se presenta unicamente cuando la - glucemia se encuentra por encima del umbral renal, es - decir por arriba de la concentración de 180 a 200 mg. - por cc presentándose una glucosuria hiperglucémica. - Su recolección en la orina para ser analizada es el si guiente;

Vaciar la vejiga, beber un vaso con agua

y a los 20 ó 30 min. excretar orina para efectuar su análisis.

Para la búsqueda de azúcar en la orina se pueden hacer las siguientes pruebas:

1.- Reacción de Benedict. Material a usar:

Sol. de Benedict cualitativo, 1 tubo de ensayo, un gotero, lámpara de alcohol.

Procedimiento.- Se ponen 2 c.c. o 50 gotas de solución en el tubo de ensayo, se le agrega 4 gotas de orina y se hierve directamente o en baño maría.

Interpretación.- La cantidad de azúcar en la orina se deduce en los cambios de la solución.

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR CONVENCIONAL.
Azul	0.0 g	0
Azul verde	0.5 g	+ -
Verde oscuro	1.0 g	+
Verde amarillo	2.0 g	++
Amarillo ó anaranjado.	3.0 g	+++
Rojo ladrillo	4.0 g.	++++

2.- Clinitest (test de la tableta de -- Ames).

Material.- Pastillas de Clinitest, tubo de ensayo gotero.

Procedimiento.- Se ponen 5 gotas de orina en el tubo de ensayo y se le añaden 10 gotas de -- agua y se pone una pastilla de Clinitest. No debe -- agitarse el tubo mientras la reacción química se este -- llevando a cabo ya que el resultado podría alterarse.

Interpretación. Los cambios de coloración indican la cantidad de azúcar de la misma manera -- que en el método de Benedict.

3.- Glucocinta.

Material.- Tirada glucocinta.

Procedimiento.- Se corta de la cinta -- una tira de aprox. 2.5 cm. o una pulgada y se introduce en la orina dejándose secar y reposar por el minuto para después ser comparada con la tabla de colores. -- La banda no debe ser tocada con los dedos antes de ser usada en esta prueba ya que se tendrá un dato falso.

Interpretación.- En este caso los cam --

bios de color en la cinta indican la cantidad de glucosa en la orina.

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR CONVEN CIONAL.
Verde oscuro	0.25 g	++
Amarillo	0.0 g	0
Verde claro	0.1 g	+
Azul	0.50 g	+++ ó ++++

Toda glucosuria debe considerarse de etiología diabética, mientras no se demuestre lo contrario. Las mayores dificultades diagnósticas surgen cuando se están administrando soluciones glucosadas o cuando hay alteraciones del umbral renal de la glucosa, y en ambos casos debe estudiarse cuidadosamente al paciente antes de descartarse el diagnóstico de diabetes.

E.- Clasificación de la Diabetes Mellitus.

Toda clasificación de la Diabetes Mellitus es arbitraria en base a las alteraciones en el metabolismo en los hidratos de carbono se puede clasificar de la siguiente manera:

Asintomática y Sintomática.

1.- Asintomática.- Comprende los predibéticos; antecedentes familiares consanguíneos positivos, glucemia capilar, post-glucosa con resultado entre 45 y 130 mg%.

Diabetes latente.- Antecedentes consanguíneos positivos o negativos; evidencia previa de intolerancia a los carbohidratos durante estados fisiológicos y/o patológicos transitorios, hay normalidad clínica y de laboratorio.

Diabetes Subclínica.- Antecedentes familiares con-sanguíneos positivos y negativos; glucemia capilar post glucosa menor de 45 mg % o mayor de 130 mg%; curva de tolerancia a la glucosa con calificación de dos puntos o más.

2.- Sintomática.

Estable.- Presenta antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos. Antecedentes específicos, sintomatología y signología presentes, su aparición más frecuente en la quinta década de la vida.

Su evolución es lenta y gradual, tiene poca tendencia a la cetoacidosis. Hay respuesta al tratamiento farmaco-nutricional fácil, duradero, sin exigir modificaciones de importancia.

Inestable.- Presenta antecedentes diabéticos consanguíneos positivos y negativos. Antecedentes específicos, sintomatología y signología presentes. Presentación brusca, progresión rápida y franca tendencia a la cetoacidosis, presenta secuelas irreversibles en forma temprana, respuesta a la terapéutica adecuada, variable, transitoria, lo que obliga a constantes modificaciones de fármacos, dosis y esquemas de sincronismo farmaco-nutricional. Las variaciones de la glucemia obedecen principalmente a la debilidad emocional y falta de adaptación a su medio ambiente.

F.- TERAPEUTICA.

1.- Dietológica.

El régimen alimenticio es la base del tratamiento del paciente se logra por la correlación y sincronismo diario entre nutrición y farmacología, siguiendo los siguientes criterios.

A. Dieta adecuada según el peso ideal,-

en relación a la actividad insulínica endógena espontánea, en los casos controlables exclusivamente por dieta.

B. Dieta adecuada según peso ideal, en relación a la actividad insulínica endógena promovida por los hidroglucemiantes orales.

C. Dieta adecuada según peso ideal, en relación a la actividad insulínica exógena proveniente de insulino**ter**apia substitutiva.

Aplicando estos razonamientos se lograrán niveles útiles de insulina circulante en los momentos de mayor glucemia nutricional u homeostática.

Factores dietológicos.- Para establecer un régimen nutricional adecuado es necesario:

1.- La cantidad. Que se expresa en kilocalorías (Kc) por lo general se admite que en altiplano mexicano con 580 mm de Hg. de presión barométrica - y una temperatura promedio anual de 18°C, bastan 25 a 30 Kc. por Kg. de peso por día, para nutrir y sostener el peso ideal de un adulto de actividad física normal. Las personas que habitan regiones cálidas deben consumir menor cantidad alimenticia puesto que el gasto energético por irradiación calórica corporal disminuye

y los nutrientes sobrantes se metabolizan en grasas ocasionando obesidad.

El diabético bien controlado debe estar en su peso ideal por lo cual en las primeras fases del tratamiento se debe prescribir dieta hipocalórica en el obeso, o hipercalórica en el depauperado.

2.- La calidad, es el equilibrio óptimo que existe en los nutrientes con respecto a su concentración proteica hidrocarbonada, lipídica de minerales, vitaminas y agua.

3.- Fraccionamiento.- Consiste en repartir los alimentos que componen las dietas del día en varias porciones para ser consumida en lapsos prefijados según el caso. Los fraccionamientos más usuales son:

Tercios (Kc totales, en tres porciones iguales), desayuno 1/3 comida 1/3 y cena 1/3.

Quintos (Kc totales en 3 porciones iguales,) desayuno 1/5, comida 1/5 y cena 1/5; útil en los pacientes que reciben insulina de acción intermedia. - Colocaciones que se les llama así a pequeñas porciones de alimentos tomados del valor calórico total del régimen, para ser ingeridas a la mitad del lapso comprendido entre los alimentos principales.

4.- Distribución.- Es la selección del horario conveniente para la ingestión de cada uno de las fracciones programadas, de acuerdo con el tipo de medicamento requerido por el enfermo.

5.- Preparación.- Esta por influir varias normas culinarias de adquisición, conservación, combinación y presentación. La colocan en el dominio de la dieta.

2.- MEDICAMENTOSA.

Los medicamentos se utilizan con el siguiente criterio.

1.- Administración exclusivamente en aquellos casos que la dieta apropiada por sí solo no pueda controlar el cuadro metabólico.

2.- Si lo anterior ha sucedido, se debe elegir al medicamento bajo la siguiente secuencia:

- a) Tolbutamida y dieta adecuada al peso ideal.
- b) Tolbutamida más fenetilbiguanida y dieta adecuada al peso ideal.

c) Insulina de acción intermedia y dieta adecuada al peso ideal.

Si no se ha logrado el control adecuado por estos procedimientos el paciente se debe turnar al médico especialista.

G. COMPLICACIONES.

1.- Microvasculares.- En el ojo, la retinografía fluorescente puede demostrar microorganismos cuando es diagnosticada la diabetes por primera vez pero son demasiado pequeños para ser vistos con el oftalmoscopio. Las primeras manifestaciones por examen físico y puntiforme: se observa como sierran y desaparecen para luego aparecer al cabo de unos meses de observación. Después de algún tiempo aparecen exudados blancos de bordes angulares, suelen ser permanentes o desaparecen lentamente si el paciente se trata con una dieta pobre en grasas, sin embargo, esta dieta no evita el progreso de las hemorragias que posteriormente se hacen más copiosas y se empiezan a extender por el humor vítreo; generalmente en esta etapa el paciente observa por vez primera el trastorno de la visión. En principio la sangre es fácilmente reabsorbida en la cámara vítreo e incluso un trastorno grave de la función puede desaparecer por completo; más tarde penachos de-

vasos sanguíneos empiezan a invadir el vítreo (neovascularización) y las hemorragias cierran dejando cicatriz con pérdida permanente de la visión. Cuando el tejido cicatrizal se retrae puede desprenderse la retina.

2.- Riñones.- Suelen presentar cambios microvasculares en la biopsia durante la etapa preclínica o muy poco después que se ha diagnosticado la enfermedad. Aproximadamente la mitad de los diabéticos acaban presentando signos clínicos de participación renal. Esto suele aparecer durante los primeros cinco a quince años de descubierto el defecto metabólico, inicialmente ocurre la proteinuria y un aumento en la cantidad de proteína, más tarde la urea en la sangre y la creatinina del plasma, van aumentándose poco a poco hasta desarrollar uremia.

Acompañado a ello suele aparecer hipertensión y la proteinuria, junto con la síntesis defectuosa de proteína pueden causar síndrome nefrótico. La combinación de proteinuria, hipertensión y edema se conoce como síndrome de Kimmelstiel-Wilson; las lesiones microscópicas se denominan lesiones de Kimmelstiel-Wilson, las lesiones se observan cuando el síndrome todavía no se ha desarrollado.

La sensibilidad de los diabéticos a las infecciones, y , los cateterismos frecuentes se combi-

nan para producir con frecuencia pielonefritis, que puede complicar el diagnóstico de nefropatías diabéticas, ya que se acompaña de fiebre alta y dolor en el flanco, se exfolian papilas renales completas y pueden reconocerse en la orina, filtrasa. Esta enfermedad a veces puede ser dominada con antimicrobianos y su presencia significa lesión renal muy grave por infección y enfermedad vascular e indica mal pronóstico a largo plazo, e incluso si la fase infecciosa aguda se controla. El tratamiento de la nefropatía diabética es el mismo que el de cualquier enfermedad renal crónica.

3.- TRATAMIENTO.

Incluye el lograr un estado metabólico-normal, substituir electrolitos perdidos y tratar los factores desencadenantes o de complicación.

Si la acidosis es grave hay que darle por vía intravenosa por lo menos 50 unidades de insulina de acción rápida y 50 unidades por vía subcutánea. Si el paciente esta en estado de choque dar por vía intravenosa por lo menos 100 unidades y nada por vía subcutánea. Al llegar al hospital hay que tomar sangre para determinar glucemia, sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y valor hematocrito. Un poco de suero debe estudiarse con deluciones seriadas en busca de acetona mediante cualquiera de las técnicas de gota, hay que -

hacer la restitución de líquidos por vía intravenosa, - que va a contener solución salina isotónica ordinaria con igual volumen de agua destilada, teniendo el - cuidado de no producir hemólisis.

Si el enfermo está muy acidótico hay - que añadir bicarbonato sódico a la mezcla de levulosa - solución sódica, un valor de 10 mg. x lt. indica la ne - cesidad de tratar con bicarbonato. La dosis total de - berá calcularse según el déficit de bicarbonato en leg. x lt., admitiendo una distribución del bicarbonato de - la mitad del agua corporal o sea aproximadamente el - 30% del peso del cuerpo.

La cantidad a añadir a cada litro de - sol. Salina con levulosa depende de la gravedad de la acidosis, generalmente hay que utilizar 75 mg. ello - proporciona una mezcla que ahora es isotónica en amen - to a electrolitos, alcalina en relación con el suero, e hipertónica inyectada por el extra de levulosa.

También deben valorarse las necesidades de potasio para después tener que disminuir la adminis - tración de insulina, utilizando 25 a 100 unidades por - hora según la gravedad del trastorno y la respuesta - del paciente. Si la circulación se conserva bien puede la insulina por vía subcutánea o intramuscular, pero en caso de duda será mejor administrarla por vía ve - nosa, en una sola inyección rápida.

La respuesta al tratamiento se vigila - determinando cada media hora la disolución máxima del plasma en la cual puede descubrirse acetona. La primera señal de mejoría suele ser una disminución de este nivel. Teniendo que valorar la eliminación de orina y determinar en ella la glucosa y cetona para comprobar las pruebas plasmáticas y vigilar la eliminación urinaria de manera que se pueda descubrir lo antes posible - un boque renal.

Si hay resistencia a la insulina y el - paciente necesita miles de unidades para control se - usará un preparado de 100 a 200 mg soluble de cortisol por vía intravenosa para que disminuya esta resisten - cia con esta hormona.

El pronóstico depende en gran parte de los factores desencadenantes. Muchas veces resulta dificil determinar si el choque que presenta el paciente se produjo por un trastorno metabólico o por infarto - miocardico o cerebral. Evidentemente, con tales factores desencadenantes graves el pronóstico puede ser malo.

DIAGNOSTICO.

Se supone por el aspecto del paciente - que se haya en como inquieto con globos oculares blandos oculares hundidos pliegues de la piel laxos y ca -

rrillos hundidos indicando la intensidad de la deshidratación. La lengua está seca y fisurada; la respiración es rápida, profunda y difícil; utilizando todos los músculos accesorios.

El paciente puede conservar el conocimiento aunque presente cierta torpeza. En muchas ocasiones hay vómito, que puede ser de color oscuro. La respiración tiene mayores probabilidades de penetrar el olor a frutas de la acetona, que el color acostumbrado del vómito. Puede ser útil para diagnóstico la presencia de lesiones diabéticas retinianas o cutáneas. Los lípidos plasmáticos en gran cantidad pueden producir aspecto lactescente del suero, así como el calor de sorbete de frambuesa de la lipemia retiniana en los vasos sanguíneos de la retina. El diagnóstico debe confirmarse comprobando la glucemia elevada y la acetona en el suero. Estas determinaciones deben efectuarse utilizando tiras de papel y tabletas adecuadas a la cabecera del enfermo o bien empleando técnicas de laboratorio más formales. El diagnóstico diferencial es el de la acidosis y de las causas del coma, la acidosis puede estar causada por insuficiencia renal o por tóxica, el coma puede resultar de lesiones vasculares en el encéfalo (muchas veces asociados con respiración excesiva), traumatismo, infecciones, medicamentos o masas intracraneales. Las lesiones que provocan estimulación del sistema nervioso central e hiperventilación como la intoxicación con silicatos o enfermedades del encéfalo pueden distinguirse únicamente de la acidosis diabética porque aumentan el pH del plasma sanguíneo -

y disminuyen el pCO_2 al originar alcalosis respiratoria. Un dato diferencial muy importante es la hipoglucemia de las dosis excesivas de insulina después de una hipoglucemia intensa, un rebote compensador de la glucemia puede enmascarar el valor bajo de azúcar en la sangre, o puede ocurrir que la orina que hay en la vejiga al tiempo que el paciente perdió el conocimiento se hubiera formado en horas anteriores cuando había hiperglucemia. Los puntos diferenciales más importantes son; que los pacientes suelen entrar rápidamente en coma hipoglucémico; no están deshidratados, no están acidóticos y por lo tanto, respiran normal o superficialmente; suelen estar hipotermicos y generalmente presentan alguna señal de descarga simpática. En la acidosis diabética el comienzo suele necesitar horas o días el enfermo está muy deshidratado y acidótico, con respiración rápida y profunda.

Si el paciente diabético se enferma por otra causa que no sean factores desencadenantes de la diabetes, esta suele agravarse. Por lo tanto, la combinación frecuente de infección o infarto con acidosis suele poner a prueba la capacidad diagnóstica del médico, especialmente en cuanto a número de leucocitos en la cetoacidosis no complicada que puede alcanzar a $30\ 000\ c\ mm^3$.

Complicaciones:

Las complicaciones habituales de la diabetes mellitus son de 3 tipos: aguda, crónica e intercurrente.

Aguda.- Hay insuficiencia insulínica en la cual se presentan: cetosis, cetoacidosis, coma cetónico y coma no cetónico, hiperinsulinemia medicamentosa en la cual se presenta el coma hipoglucémico.

Crónica. Hay 3 tipos: la microangiopatía, arteroesclerosos y la arterioesclerosis.

En la microangiopatía se presenta la retinopatía, la nefropatía.

Aunque el control inadecuado de la diabetes produce síntomas ligeramente molestos o sí se prolonga mucho, complicaciones más graves, como debilidad, letargía y ausencia de crecimiento, estas anomalías se controlan con una buena terapéutica que en la práctica raramente causan gran trastorno. Las grandes amenazas a la vida y a la salud del diabético provienen de complicaciones especialmente las relacionadas con las resultantes lesiones en pequeños vasos sanguí-

neos que causan retinitis, insuficiencia renal, hipertensión, nefropatía y aterosclerosis prematura.

Cetoacidosis.- La anomalía inicial suele ser un aumento de la glucemia hasta valores altos - que producen diuresis osmótica intensa y pérdida de - agua, sodio, potasio cloruro, bicarbonato. Generalmente los electrolitos se pierden en una solución que es hipotónica en comparación con el plasma, de manera que se pierde proporcionalmente más agua que electrolitos. Cuando las anomalías del metabolismo lípido aumentan - se eleva la concentración de ácido acetoacético y beta hidroxibutírico en el plasma. Esto se descubre primero en la orina, más tarde, cuando la concentración se va elevando, las pruebas para acetona en el plasma se vuelven positivas. Los cuerpos cetónicos ya ligeramente tóxicos, interfiriendo con la excreción de ácido úrico y produciendo cierta depresión del sistema nervioso central. Sin embargo tiene mayor importancia - su capacidad para liberaciones de hidrógeno. Es posible que un diabético mal controlado elimine cantidades notables de cuerpos cetónicos durante meses sin presentar acidosis para cuando la carga de protones resulta mayor que la cantidad que pueden metabolizar los tubulillos empiezan a disminuir la reserva, y luego bajar el pH. Esto se compensa hasta cierto punto por hiperventilación, que reajusta el pH disminuyendo el pCO_2 plasmático, finalmente la pérdida de bicarbonato resulta - tan grave, que incluso este ajuste resulta incompleto - y aparece acidosis grave.

Después de cierto valor la anomalía -
tiende a aumentar, porque la acidosis disminuye la -
eficiencia de la insulina presente, la cual empeora -
el defecto metabólico. La acidosis también suele - -
acompañarse de vómitos que agravan las pérdidas de -
electrolitos. Es frecuente el dolor abdominal cuando -
hay acidosis intensa el paciente presenta trastornos-
del sistema nervioso central, que culminan en el coma.
La combinación de deshidratación intensa, trastornos-
del sistema nervioso central y deficiencia cardíaca, -
resultante de anomalías de los electrolitos y acidosis,
provocan el choque, ésta suele ser el acontecimiento -
terminal de la acidosis diabética.

Los factores desencadenantes que siem -
pre deberán buscarse, incluyen los siguientes:

1.- Falta de empleo de insulina, por -
que la enfermedad había pasado inadvertida o por algún
error de parte del paciente o del médico que han dis-
minuído las dosis de insulina por debajo de la neces-
aria.

2.- Infección que aumenta las necesida-
des de insulina.

3.- Accidentes vasculares agudos, espe-
cialmente infartos miocárdicas o cerebrales.

4.- Traumatismos emocionales.

5.- Trastornos intelectuales con vómitos o inanición (por interrumpir insulina).

6.- Trastornos emocionales.

7.- Aparición de grave resistencia a la insulina.

La gangrena seca y el accidente vascular cerebral en la arteroesclerosis se presenta la hipertensión arterial, el infarto del miocardio, el infarto mesentérico pulmonar y la oclusión arterial periférica.

En la complicación intercurrentes están: la pielonefritis, la papilitis necrosante, la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar, la neumonía, cataratas y glucosa abscesos y viscerales, pancreatitis o hepatitis, la piodermitis, la gangrena infecciosa, trastornos gineco-obstétricos.

H. Manifestaciones Orales.

Las principales manifestaciones orales en pacientes con diabetes mellitus son:

Destrucción del tejido óseo que sirva de sostén a los órganos dentarios, periodontosis, gingivitis, dolor en la encía, mucosa pálida, puntileo — casi nulo, todo esto en encía adherida, la mucosa libre está edematosa, más rojiza, xerostomía, pulpitis, — sin presentar caries en los órganos dentarios (dolor — ocasionado por artritis), ulceraciones de la mucosa — oral, aliento con olor a acetona y una disminución de la resistencia que retarda la recuperación de los tejidos orales.

Enfermedad Parodontal.— La enfermedad — no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es — frecuente que existe inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales, acumulación de cálculos salivales. — En pacientes con diabetes juvenil (inestable) hay marcada destrucción parodontal.

En pacientes diabéticos no controlados — se encuentra frecuentemente inflamación dolorosa generalizada en encía marginal y en las papilas interdentarias, en poco tiempo hay pérdidas de tejidos óseo — de sostén, (lámina dural) y se presenta movilidad de diversos grados de los órganos dentarios, los vasos — y epitelios están ligeramente esclerosados, hay disminución del calibre de los vasos, lo que predispone a — infecciones los mecanismos de defensa están disminuidos, la falta de irrigación sanguínea ósea, altera el — intercambio de calcio que se moviliza a esos niveles.

Las manifestaciones características de la diabetes mellitus en la lengua son:

El paciente presenta sensación de sequedad y ardor, hay hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, los músculos se encuentran flácidos y es común encontrar los bordes de la lengua lisos y gruesos y en ocasiones con indentaciones marcadas, además puede presentar glositis esclerosante y glositis superficial.

La salida en el diabético disminuye su cantidad lo que ocasiona xerostomía, existen más sustancias de fermentación, lo que favorece la formación de ácido.

En el diabético no controlado se puede llegar a encontrar glucosa en la saliva, aunque los casos reportados son pocos.

La xerostomía favorece la acumulación y retención de alimento formando la placa bacteriana y los cálculos dentarios, así como la proliferación de microorganismos patógenos.

Histología de la mucosa oral en el diabético;

La mucosa presenta hiperacantosis, inflamación, vacuolización de los núcleos de la capa basal, reacción fibroblástica con infiltración linfocitaria y pequeñas zonas de necrosis, los vasos se encuentran obliterados por degeneración hialina.

CONCLUSIONES

1.- La sospecha de diabetes en el consultorio dental para realizar un interrogatorio más tendencioso.

2.- Cuando se sospecha en el interrogatorio y examen clínico que el paciente es un diabético, deberá ser referido con su médico para confirmarlo; y se tendrá que efectuar una interconsulta con dicho especialista, para un mejor manejo del paciente.

3.- En pacientes diabéticos no se utilizaran vasoconstrictores potentes.

4.- Siempre que un diabético necesite de un tratamiento dental (en este caso endodóntico), se podrá llevar a cabo solamente cuando esté controlado, y que sepa de la responsabilidad tanto de éste como del operador.

5.- La adecuada colaboración y disciplina del paciente diabético, así como su esmerada higiene personal son fundamentales para llegar al éxito de todo el tratamiento.

6.- El tratamiento endodóntico no debe llevarse a cabo en la fase activa de la enfermedad y en la diabetes inestable, ya que por lo general se tendrán fracasos.

7.- Si el paciente está controlado con insulina es recomendable al hacer un tratamiento endodóntico consultar con un médico antes de llevar a cabo dicho tratamiento, ya que puede tener alteraciones en su dosificación de la Terapia.

8.- En un tratamiento dental (endodóntico) el paciente no debe tener alteraciones de tipo emocional, ya que si se presentaran pueden hacer fracasar dicho tratamiento.

9.- El diabético no controlado con una afección dental será susceptible únicamente a procedimiento de urgencia no quirúrgicos (endodoncia). Para el control del dolor. El tratamiento definitivo deberá ser pospuesto hasta que la afección y la enfermedad estén controladas.

10.- Cuando existe diabetes es importante adoptar una terapia de acuerdo a la respuesta del paciente al tratamiento de la enfermedad.

11.- La prevención de infecciones es - -

treptococicas que se presente deben de ser controladas por dosis controladas de antibiótico.

12.- La enfermedad se transmite por los problemas socio-económicos (falta de aseo, hacinamiento e ignorancia).

13.- El paciente con esta enfermedad — hay que evitar los focos de infección principalmente — caries.

14.- El paciente con historia clínica — de fiebre reumático no debe ser intervenido odontológicamente, antes de haber pasado seis meses de su último ataque agudo habiendo que esperar su total recuperación.

15.- En estos pacientes es fundamental efectuar profilaxis dental y una técnica de cepillado adecuada.

16.- En los pacientes reumáticos es importante evitar las recidivas que pueden ser causadas por el Odontólogo.

17.- El Odontólogo debe conocer la terapéutica a seguir en una enfermedad reumática.

18.- Es muy importante que el médico general y el Odontólogo tengan interconsultas cuando se-esté tratando odontológicamente a estos pacientes.

B I B L I O G R A F I A

Bertram, Ferdinand. Diabetes Mellitus. Ed. Científico-Médica. Barcelona 1968.

H. Mathis-W-Winkler. Odontología y Medicina Interna. - Ed. Labor, S.A. 1948.

Cecil, Russell Lafayette. Medicina Interna. Ed. Interamericana. Décima tercera edición. Vol. I y II. 1972.

Odontología Clínica de Norteamérica. Simposio sobre interrelación entre enfermedades bucales y sistemáticas serie II. Vol. 5 ed. Mundi.

Burket, Lester, Medicina Interna. Ed. Interamericana - Vol. I 1954.

Burket, Lester. Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento. 6a. edición Ed. Interamericana 1973.

Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática - editado por el Instituto Nacional de Cardiología - - (IMSS).

Ingle, John. Endodoncia. Universidad de Washington. — 1954.

Kuttler, Yuri. Tratado de Endodoncia. Ed. México-alfa-1961.

Lasala, Angel Acevedo. Endodoncia. Ed. Caracas, 2a. — edición cromotip 1971.

Maisto, Oscar. Endodoncia. Ed. Mundo. Philadelphia. — 1967.

Pucci, Francisco. M. Endodoncia. Ed. Médico-Quirúrgicas. Montevideo. 1944.

Richard C. Burns. Pathways of the pulp. ed. Stephen — Cohen. DDS. FICD. F.A.C.D. the C.U. Mosby Company Saint Louis 1978.

Uribe Iniestra, Patricia Ofelia. Impirtancia de la Diabetes en Estomatología. Tesis. 1976.

Cortéz F. Vita. La Fiebre Reumática y su relación con-la estomatología. tesis. 1976.

Sociedad Odontológica de IMSS A.C. 1977.

FE DE ERRATAS

Por sugerencia de la Comisión Dictaminadora se aumento al Título de la Tesis lo siguiente:

LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS Y SU RELACION CON EL
TRATAMIENTO ENDODONTICO.

Página	DICE	DEBE DECIR
7	estamosis	estenosis
8	observadores	observados
8	estropocócica	estreptocócica
9	recuente	recuento
9	artrsedimentación	eritrosedimentación
10	recuente	recuento
13	aguda	agudo
14	Linfadenitis	Linfadenitis
15	características	característica
16	bradicardia	la bradicardia
16	agrandamiento	agrandamiento
17	la	en un
18	Corea	corea
19	Patrón	patrón
20	capas	cepas
20	son fácil	son de fácil
22	carditis	carditis
24	administraran	administrara
26	solución de sodio	solución de hipoclorito de sodio
29	sobrepasar	sobrepasar
30	2	3
31	dentificación	dentificación
34	100	1000
44	osteolielitis	osteomielitis
47	nefrapatia	nefropatia
47	clnicamentos	clnicamente
47	halitosos	halitosis
55	que en altiplano	qué en el altiplano
55	anula	anual
58	sierran	cierran
62	boque renal	bloque renal
63	penetrar	presentar
63	cidosis	acidosis
65	microangiapatia	microangiopatía
65	microangiapatia	microangiopatía
65	la nefropatia	la nefropatia, neceropatía
66	cloruror	cloruro
66	para	pero
70	salida	saliva
72	para	hara