

242  
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HEMORRAGIA POSTEXTRACCION  
EN PACIENTES DIABETICOS  
TIPO I Y TIPO II

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Elena Mejia Reyes', is written over the word 'TESINA'.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

JIMENEZ JIMENEZ MARIA DEL SOCORRO  
MEJIA REYES ELENA



ASESOR.  
C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D.F. 1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## **JURADO**

**Presidente: C.D. Víctor Manuel Barrios Estrada.**

**Vocal: M.C. Porfirio Jiménez Vázquez.**

**Secretario: C.D. Luis Humberto Ríos García.**

**Fecha y Hora del Examen Profesional**

**Fecha: 3 de Diciembre de 1996.**

**Hora: 15:00 hrs.**

*A la Universidad Nacional Autónoma de México*

*Por habernos abierto las puertas al conocimiento.*

*A la Facultad de Odontología*

*Por los gratos momentos que vivimos dentro de sus instalaciones y  
por las grandes enseñanzas que adquirimos dentro de ella.*

*A Nuestras Clínicas Periféricas "Las Águilas y Milpa Alta"*

*Por la experiencia que obtuvimos en ellas.*

*A Nuestros Profesores*

*Por los conocimientos compartidos, así como, la orientación y el  
apoyo en el transcurso de la carrera.*

*Al C.D. Victor Manuel Barrios Estrada*

*Por habernos asesorado en nuestra tesis , por haber impartido el  
seminario y por los conocimientos compartidos para con nosotros.*

*Gracias*

# INDICE

## HEMORRAGIA POSTOPERATORIA EN PACIENTES DIABETICOS

### TIPO I Y TIPO II

Pág.

INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	2
CAPITULO I. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS.....	4
1.1. ANATOMIA.	
1.2. FISIOLOGIA.	
CAPITULO 2. DIABETES MELLITUS.....	8
2.1. HISTORIA.	
2.2. DEFINICION.	
2.3. EPIDEMIOLOGIA.	
2.4. CLASIFICACION.	
2.4.1. Clases clínicas.	
2.4.1.1. Diabetes Insulinodependiente.	
2.4.1.2. Diabetes No Insulinodependiente.	
2.4.1.3. Principales diferencias entre la DMID y DMNID.	
2.4.1.4. Diabetes relacionada con la mal nutrición.	
2.4.1.5. Diabetes asociada o secundaria.	
2.4.1.6. Diabetes Gestacional.	
2.4.1.7. Intolerancia a la Glucosa.	
2.4.1.8. Anomalia previa a la tolerancia a la Glucosa.	
2.4.1.9. Anomalia potencial de la tolerancia a la Glucosa.	
2.5. ETIOPATOGENIA.	
2.5.1. Insulinodependiente.	
2.5.1.1. Herencia.	
2.5.1.2. Autoinmunidad.	
2.5.1.3. Virus.	
2.5.2. No insulinodependiente.	

- 2.5.2.1. Herencia.
- 2.5.2.2. Factores Ambientales.

## 2.6. MANIFESTACIONES BUCALES.

- 2.6.1. En boca.
- 2.6.2. En el parodonto.
- 2.6.3. En la lengua.
- 2.6.4. Otros.

## 2.7. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- 2.7.1. Diagnóstico.
- 2.7.2. Tratamiento.

## 2.8. MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL..

## 2.9. DIABETES INFANTIL.

- 2.9.1. Etiología.
- 2.9.2. Signos y Síntomas.
- 2.9.3. Diagnóstico.
- 2.9.4. Evolución de la Enfermedad.
- 2.9.5. Tratamiento.
- 2.9.6. Aspectos Psicológicos.

## CAPITULO 3. INSULINA ..... 30

### 3.1. TIPOS DE INSULINA.

- 3.1.1. Insulina de Acción Rápida.
- 3.1.2. Insulina de Acción Intermedia.
- 3.1.3. Insulina de Acción Prolongada.

### 3.2. UTILIZACION CLINICA DE LA INSULINA.

### 3.3. INDICACIONES.

### 3.4. EFECTOS SECUNDARIOS.

## CAPITULO 4. HIPOGLUCEMIA ..... 35

### 4.1. COMPLICACIONES CRONICAS.

- 4.1.1. Microangiopatías.
- 4.1.2. Macroangiopatías.
- 4.1.3. Neuropatías.

### 4.2. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES.

- 4.2.1. Cetoacidosis.
- 4.2.2. Acidosis Láctica.
- 4.2.3. Hiperosmolar No Cetósico.
- 4.2.4. Cetosis.

**CAPITULO 5. HEMORRAGIA ..... 38**

**5.1. CONCEPTO**

**5.2. CLASIFICACION**

- 5.2.1. Por su forma de aparición.
- 5.2.2. Por su aspecto.
- 5.2.3. Por el momento de aparición.
  - 5.2.3.1. Primaria o Inmediata.
  - 5.2.3.2. Secundaria o Mediata.
- 5.2.4. Por su causa.
- 5.2.5. Por el origen anatómico.

**5.3. TRATAMIENTO**

- 5.3.1. Abordaje de los grandes troncos vasculares faciales.
- 5.3.2. Maniobras de control de la hemorragia postexodóntica.

**CAPITULO 6. CASO CLINICO ..... 44**

**CONCLUSIONES ..... 47**

**BIBLIOGRAFIA ..... 49**

## INTRODUCCION

El contacto frecuente con niños, jóvenes y adultos, demanda la necesidad de establecer una manera correcta para que el odontólogo pueda servirle mejor. Aquí son descritos los diferentes estadios de padecimientos, diagnóstico y tratamiento.

Las manifestaciones más frecuentes, así como las complicaciones que pueden presentarse en el consultorio dental, y lo que es más importante, informar sobre los conocimientos más elementales que conviene posea el odontólogo que maneja este tipo de pacientes.

Lo complejo de la enfermedad, así como todos los elementos que la forman, comprometen al odontólogo a conocerla profundamente para poder prestar sus servicios en forma satisfactoria.

Se puede considerar también importante su estudio, ya que en la actualidad el 2% de la población total padece esta enfermedad, misma que ocupa uno de los primeros lugares de causa de muerte por complicaciones crónicas.

Asimismo, la hemorragia en pacientes diabéticos es de suma importancia, sobre todo en el campo de la odontología, ya que si el paciente no se encuentra controlado por su médico general, presentará al odontólogo serias complicaciones de sangrado excesivo después de una cirugía, así como para la cicatrización de la herida.



Por su parte, la diabetes de los niños ofrece algunas particularidades de interés para nuestra materia, por lo que consideramos oportuno y útil introducir un apartado dedicado a este tema.

Por lo demás, es elemental que el cirujano dentista conozca las demás particularidades de la enfermedad, tales como su origen, principales complicaciones y la terapéutica que debe de seguirse al atender a estos pacientes, ya que dicho profesionista es igualmente un colaborador de la salud pública.

Es nuestro propósito abarcar los aspectos básicos para que el lector despierte su inquietud sobre este tema, y profundice en el mismo a fin de dar un adecuado tratamiento cuando se vea en la necesidad de tratar pacientes con este tipo de problemas.

## OBJETIVOS

El alumno, a través del presente trabajo:

I. Adquirirá los conocimientos básicos sobre la diabetes mellitus, su clasificación, así como también en torno a la hemorragia y las complicaciones que ambas presentan en la práctica odontológica.

II. Aprenderá a diagnosticar al paciente diabético por medio de un interrogatorio (historia clínica), y por las manifestaciones bucales que se presenten.

III. Aprenderá la técnica adecuada para controlar la hemorragia en la postextracción en pacientes diabéticos.

IV. Aprenderá a diagnosticar favorablemente después de haber controlado la hemorragia.

## Capítulo 1

### ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS

#### I.1. ANATOMIA.

El páncreas es una glándula con funciones exocrinas y endocrinas. La mayor parte de estas glándulas se encargan de la producción del jugo pancreático, ésta transporta un sistema de conducción hasta la segunda porción del duodeno.

En este se encuentran acúmulos microscópicos de células con función endocrina. Los islotes de Langerhans se encuentran dispersos en toda la glándula.

El páncreas es un órgano lobulado, largo y angosto, que se localiza en una zona profunda, sobre la pared abdominal posterior. La ubicamos aproximadamente sobre un nivel vertebral, y se inclina un poco hacia arriba y de derecha a izquierda. Los extremos del órgano se localizan en los canales paravertebrales tanto de derecha como de izquierda, mientras que la porción de la columna vertebral y la aorta rechazan la porción central hacia adelante en la línea media.

Las glándulas se dividen en cuatro partes, de derecha a izquierda y son: cabeza, cuello, cuerpo y cola.

La cabeza es la porción más ancha y está rodeada por la concavidad del duodeno. La cabeza va a presentar una porción denominada gancho, la cual va a proyectarse hacia la izquierda desde su porción inferior.

La parte posterior del cuello se sobrepone con las venas porta y mesentérica superior.

El cuerpo es de anchura relativamente uniforme, se va a extender hacia la izquierda y se continúa esta con la cola; ésta se va a adelgazar conforme se aproxima al hilio del bazo.

La cola se encierra en el ligamento esplenorreal, pero el resto de la glándula tiene situaciones retroperitoneales.

## 1.2. FISIOL O G I A .

El páncreas comprende dos tipos principales de tejido: los acini que secretan jugos digestivos en el duodeno, y los islotes de Langerhans, que no tienen manera alguna de vaciar su producción hacia el exterior.

Además de sus funciones digestivas, el páncreas tiene principales hormonas de los islotes pancreáticos que son insulina y glucagón, las cuales se van a secretar directamente hacia la sangre.

La insulina y el glucagón son poderosos y rápidos reguladores del metabolismo. Juntos van a coordinar la distribución de los nutrientes que entran

en las comidas, así como el flujo de substratos endógenos gracias a su acción sobre el hígado, el tejido adiposo y la masa muscular.

Los islotes en conjunto constituyen el páncreas endocrino, que segrega directamente en el torrente circulatorio diversas hormonas de fundamental importancia.

El uso de anticuerpos específicos y técnicas de marcación inmonofluorescencia ha permitido distinguir cuatro principales tipos de células, y las hormonas que secreta cada una.

Estas células de origen están entremezcladas en islotes anatómicos que suponen de 1-2% de la masa del páncreas, y se distribuye esta por todo el organismo. Esos islotes están compuestos por:

- Un 60% de células B, o beta, la fuente de insulina.
- Un 25% de células A A2 o alfa. La fuente de glucagón.

Las restantes células de los islotes secretan:

- Un 10% células D o delta secretan péptidos somastatina.
- Y las células F el polipéptido pancreático.

Los cuatro tipos de células mayores se van a encontrar distribuidos al azar dentro de los islotes.

Las células beta son las predominantes, constituyen la gran masa central de los islotes. El segundo tipo de las células alfa forman un reborde alrededor de esta masa central en la mayoría de los islotes; en la parte inferior de la cabeza del páncreas los islotes contienen muy pocas células alfa y muchas células F; las células D se hallan casi exclusivamente cerca del reborde externo.

La estrecha interrelación entre estos distintos tipos de células de los islotes de Langerhans permiten la regularización directa de la secreción de algunas de las hormonas por las otras.

Por ejemplo, la insulina inhibe la secreción del glucagón, y la somatostatina inhibe la secreción tanto de insulina como de glucagón.

Con frecuencia la insulina y el glucagón son secretados y actúan en forma recíproca. Cuando es necesaria una de ellas, la otra no suele serlo. Por lo consiguiente la relación entre las concentraciones de insulina y glucagón puede tener mayor importancia que las concentraciones absolutas de cada hormona.

La consecuencia del déficit aislado de insulina (la enfermedad común diabetes mellitus), son tan devastadoras que por lo general la insulina ha denominado nuestro conocimiento fisiológico, que todo lo contrario al déficit aislado del glucagón es prácticamente desconocido en medicina.

## Capítulo 2

### DIABETES MELLITUS

#### 2.1. HISTORIA.

La diabetes es un síndrome o conjunto de síndromes que tiene como denominador común la presencia de hiperglucemia y cuya etiología es muy heterogénea. Era conocida desde la antigüedad clásica caracterizada por la tríada sintomática polifagia, polidipsia y poliuria.

En 1674 Willis fue el primero en señalar que la orina del diabético era dulce y Dobson en demostrar la presencia de azúcar en la misma, comprobándolo igualmente en la sangre de estos pacientes. En 1775, concluyó que “la pérdida de peso y la fuerza de los diabéticos era la consecuencia de la pérdida de material nutritivo por la orina”.

Morton en 1686 señaló el carácter hereditario de la enfermedad y Claude Bernard en 1859 la existencia de hiperglucemia como dato importante de la misma.

Los experimentos de Claude Bernard, demuestran en 1848 que el azúcar puede ser formado por el hígado secretado a la circulación, y que este fenómeno (denominado glucogénesis) se produce incluso cuando la dieta esta exenta de azúcar.

En 1862, George Ebers, descubrió en una tumba de Tebas, en Egipto, un pequeño papiro que había sido escrito aproximadamente en el año 1550 a.C.. Este documento, que se conserva en la Biblioteca de la Universidad de Leipzig, describe una enfermedad que se caracteriza por abundante emisión de orina y recomienda para su tratamiento el uso de extractos de plantas

Hasta la actualidad, el papiro de Ebers constituye la primera referencia histórica de la diabetes, hace nada menos que 3,500 años.

Los médicos hindúes, por otra parte, describen en libros que datan del año 600 a.C. la existencia de unos enfermos que padecen sed, adelgazan rápidamente, pierden fuerzas y emiten una orina que "atrae a las hormigas por su sabor dulce". En términos parecidos se definen también los médicos chinos en libros que tienen más de dos siglos de antigüedad.

Estas referencias significan que los síntomas de la enfermedad son conocidos desde hace muchísimos años. El término diabetes (que significa algo así como "pasar a través") no fue acuñado hasta el siglo II a.C. por Aretaios de Capadocia.

Este tiene un lugar de honor por la definición que hizo de la enfermedad "La diabetes es una delicada afección en la que las carnes se funden por la orina. Los pacientes nunca paran de beber agua, su vida es corta y penosa; padecen náuseas, inquietud, una sed ardiente, y no tardan mucho en morir".

Galeno en el siglo II, interpretó que la diabetes era producida por la incapacidad del riñón para retener agua, y esta idea, en cierto modo errónea, persistió durante quince siglos, ya que hasta el siglo XVI puede decirse que la



medicina. mezcla en aquel entonces entre filosofía y algunas observaciones clínicas. progresó muy poco.

La diabetología experimental empieza con von Hohenheim. que al rededor de 1520 evapora la orina y describe un residuo salino, interpretando que la diabetes es causada por una enfermedad del riñón, el cual extrae una excesiva cantidad de sales del organismo, (en 1775), concluyó que “la pérdida de peso y fuerza de los diabéticos era la consecuencia de la pérdida de material nutritivo por la orina”.

Los grandes avances de fisiología en el siglo XIX ponen entre dicho el riñón como principal responsable de la diabetes.

En 1869, Paul Langerhans, describió unos grupos de células en forma de pequeñas islas, independientes del resto de las estructuras de las glándulas y cuya naturaleza y función no la podía explicar.

Minkowsky realizó transplantes de páncreas, si estos se realizaban de manera correcta no se presentaba la diabetes. Todo hacia suponer que el páncreas fabricaba una sustancia desconocida que se vertía en la sangre y cuya ausencia era responsable de la diabetes.

En 1922 se utilizó con éxito por primera vez en clínica humana, había nacido la insulina farmacológica que en pocos meses cambiaría el pronóstico de la diabetes.

Banting y McLeod, reciben el Premio Nobel de la Medicina en 1925 por este descubrimiento y Frederick Sanger, quien en 1955 descubre la estructura química de la insulina.

## **2.2. DEFINICION .**

La expresión diabetes mellitus por si sola no define a la enfermedad, pero cualquier trastorno que padezca elevación de la glucosa plasmática después de ayuno tiende a denominarse diabetes mellitus.

Genéticamente tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta.

Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo, se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y por complicaciones microangiopáticas, en especial renales y de los ojos, así como macroangiopatía con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía.

## **2.3. EPIDEMIOLOGIA .**

A partir de la introducción de la insulina, disminuyó la mortalidad causada por las descompensaciones agudas de la enfermedad.

En la actualidad, la diabetes mellitus es un problema de salud mundial, ya que se han alcanzado promedios alrededor de 200 millones de pacientes que padecen esta enfermedad. En Estados Unidos existen 4 millones de estos pacientes, lo que representa el 2% de la población total.

En nivel mundial, la prevalencia va en aumento y ocupa uno de los primeros lugares de causa de muerte por complicaciones crónicas.

Las cifras de morbilidad y mortalidad en México, de 1986 hasta 1989, se obtuvo un control epidemiológico a nivel nacional (realizado por el IMSS), obteniendo un total de 3'079,680 pacientes diabéticos atendidos, de los cuales 5,496 eran sospechosos de dicha enfermedad, y se comprobó que 1985 fueron nuevos casos de diabéticos, es decir, el 0.87% (los casos sospechosos y los nuevos casos diabéticos) representaron el 2.77% de la población.

#### 2.4. CLASIFICACION .

Podría clasificarse con base en la etiología o la patogenia. Para que la clasificación sea útil debe tomarse en cuenta aspectos de diagnóstico y tratamiento, aspectos epidemiológicos y de investigación

Clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías relacionadas (OMS 1985):

## CLASES CLINICAS

### - DIABETES MELLITUS

- \* Diabetes mellitus dependiente de insulina (DMID)
  
- \* Diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID):
  - No obeso
  - Obeso
  
- \* Diabetes mellitus relacionada con la mal nutrición (DMRM)
  - \* Diabetes pancreática fibrocalcúlosa
  - \* Diabetes relacionada con desnutrición con deficiencia proteica
  
- \* Diabetes asociada con otras situaciones o síndromes:
  - Enfermedad pancreática
  - Enfermedad de etiología normal
  - Inducida por sustancias químicas o fármacos
  - Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores
  - Misceláneas
  
- \* Anormalidades de la tolerancia a la glucosa
  - No obeso
  - Obeso
  - Asociada con otras situaciones o síndromes

## - CLASES CON RIESGO ESTADISTICO

- \* Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa
- \* Mismo criterio que GNDD
- \* Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa
- \* Mismo criterio que GNDD

Estas clasificaciones tienen en común el abandono de terminología previa como diabetes química, limitrofe, subclínica, latente y asintomática.

En la clasificación NDDG se requiere de datos de laboratorio que confirmen características genéticas e inmunológicas para poder emplear el término de diabetes tipo I, y que además incluyan la medición de anticuerpos contra islotes, que no puedan demostrarse en 10 a 15% de los casos con diabetes mellitus dependientes de insulina.

La OMS prefiere el término de diabetes mellitus dependiente de insulina y no el de diabetes tipo I. En el Tipo II, no existe una definición real / adecuada, se prefiere la denominación de diabetes mellitus no dependiente de insulina.

### 2.4.1. Clases Clínicas.

La diabetes mellitus se subdivide en cuatro grupos diferentes: La tipo I y la tipo II estas son las más frecuentes en el occidente. La relacionada con la

desnutrición (tercer grupo), predomina en África, Asia y el Caribe. El cuarto grupo comprende otras entidades.

#### 2.4.1.1. Diabetes Insulinodependiente.

Aparece generalmente antes de los treinta años de edad, aunque puede producirse en cualquier momento de la vida.

El máximo de frecuencia de presentación se sitúa entre los 12 y 16 años. Su prevalencia se estima alrededor del 3.5 X 1000 y su incidencia en Europa oscila entre el 5 y 30 por 100.000 y año.

El comienzo clínico es brusco y el lapso del tiempo que transcurre entre los primeros síntomas, (sed intensa, pérdida de peso, fatigabilidad, etc.)

La secreción de insulina está francamente disminuida, tanto en ayunas como en respuesta a los distintos estímulos.

Debe tratarse inmediatamente después de diagnóstico con insulina y los síntomas mejoran con rapidez. En la etapa de "honey moon" no es recomendable suspender la administración de insulina aunque se necesita tan poco como 2 o 4 U, en todo el día.

#### 2.4.1.2. Diabetes No Insulinodependiente.

Aparece generalmente después de los cuarenta años, con un máximo de frecuencia alrededor de los 60 años aunque no es excepcional su presentación en jóvenes. su prevalencia se estima entre el 20 y el 30 por 1000.

El comienzo de la enfermedad suele ser insidioso, y el tiempo que transcurre entre el inicio real y el diagnóstico puede ser muy dilatado.

El diagnóstico se establece en unos análisis de rutina. Es frecuente (4 de cada 5 veces) existe obesidad o sobrepeso.

Los obesos en general y los efectos de DMNID, tienen alteraciones en estos mecanismos posreceptor, lo que obliga a aumentos compensatorios de la insulina. Esta situación se nombra insulinoresistencia.

Cuando la hiperglucemia no se puede controlar con una simple dieta (en estos pacientes casi siempre se controla) se aconseja tratamiento de insulina o hipoglucemiantes.

Los factores causales de este tipo de diabetes fundamentalmente son hereditarios y ambientales y no desempeñan aquí ningún papel la autoinmunidad y los virus.

#### 2.4.1.3. Principales diferencias entre la DMID y DMNID

	DMID	DMNID
Comienzo	Antes de 30 años	después de 40 años
Insaturación	Brusca	Insidiosa

Obesidad	Rara	Frecuente
Cetosis	Frecuente	No
Max. aparición	12-16 años	65 años
Prevalencia	3-4/1.000	20-30/1.000
ICA al inicio	Presentes	Ausentes
Asociación		
con HLA	Si	No
Concordancia entre gemelos	50%	Casi 100%

#### 2.4.1.4. Diabetes relacionada con la mal nutrición.

a) Fibrocalculosa. se caracteriza por la presencia de cálculos en el ducto pancreático y es consecuencia, según parece, de la metabolización de los glucósidos cianógenos de la tapioca.

b) La que está directamente relacionada con la falta de proteínas y se caracteriza por resistencia de la insulina, a diferencia de la primera.

#### 2.4.1.5. Diabetes asociada o secundaria.

La constituye un conjunto de situaciones en las cuales la diabetes acompaña otras enfermedades o bien es secundaria a ellas.



Puede existir en pacientes que han sido pancreatetectomizados o que padecen pancreatitis crónica o enfermedades que cursan con aumento de hormonas de contrarregulación, como la acromegalia o enfermedad de Cushing.

También en la diabetes que acompañan alguna enfermedades genéticas como Síndrome de Down, de Turner, enfermedades neuromusculares hereditarias, distrofias musculares como la enfermedad de Steinert, Síndrome de Werner, acondroplasia y DIDMOAD (diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica progresiva y sordera).

Pertenece a esta categoría las diabetes secundarias o anomalías genéticas en los receptores de insulina, como la lipodistrofia congénita asociada o no a acantosis nigricans.

#### 2.4.1.6. Diabetes gestacional.

Durante el embarazo aparecen en la sangre hormonas de origen placentario que tienden a elevar el azúcar. En determinadas personas predispuestas, estas hormonas pueden dar lugar a moderadas elevaciones de la glucemia, las cuales representan un riesgo importante para el feto.

Se presenta en el 2-3% de todos los embarazos.

#### 2.4.1.7. Intolerancia a la glucosa.

Corresponde a la línea divisoria a personas que no tienen una curva de glucemia normal, pero que tampoco muestran cifras suficientemente elevadas para ser diagnosticadas como diabéticas.

Lo característico es que la alteración no necesariamente empeora con el tiempo, sino que puede quedar igual o incluso mejorar si se corrige la obesidad con la que está relacionada.

#### **2.4.1.8. Anomalia previa a la tolerancia a la glucosa.**

Personas que han tenido alteraciones en su curva de glucemia en determinadas ocasiones (después de un infarto agudo al miocardio, o traumatismos cuando estaban embarazadas, cuando tomaban algunos medicamentos como estrógenos o cortisona) pero que una vez resuelta la situación, muestran tolerancia a la glucosa dentro de los límites de la normalidad.

#### **2.4.1.9. Anomalia potencial de la tolerancia a la glucosa.**

Se trata de personas que no tienen ni han tenido alteraciones en la curva de glucemia, pero que por determinadas razones presentan riesgos de padecer diabetes.

## **2.5. ETIOPATOGENIA**

### **2.5.1. Insulinodependiente.**

Existen tres agentes causales en mayor o menor grado: herencia, autoinmunidad y los virus.

### **2.5.1.1. Herencia.**

Es frecuente que esta enfermedad se produzca cuando hay antecedentes en la familia que cuando no existen. No hay un marcador que nos permita saber quién será diabético a lo largo de su vida y quién no lo será.

### **2.5.1.2. Autoinmunidad.**

Los antígenos HLA (human linfocytic antigens) constituyen el principal sistema que determina genéticamente la compatibilidad histica en el hombre. Están localizados en el brazo corto del cromosoma 6, y se ha demostrado una asociación entre determinadas dotaciones y algunas enfermedades hereditarias de base autoinmune. En el caso de DMID, algunos antígenos como DR3, DR4, B8 y B15, aparecen con más frecuencia que en la población general.

La posesión de determinadas dotaciones HLA conlleva pues un riesgo relativo superior para la diabetes juvenil.

### **2.5.1.3. Virus.**

Existe evidencia indirecta de que los virus pueden desempeñar algún papel en la etiología de la diabetes. Hay casos que aparecían poco después de enfermedades producidas por virus como la parotiditis o la rubéola.

En suero de jóvenes con diabetes de diagnóstico reciente, se encuentra con frecuencia anticuerpos anti-coxsackie, uno de los virus supuestamente implicados en la diabetes.

Los virus que se consideran implicados en la etiología de la diabetes son el de la rubéola, el de la parotiditis, el de la encefalomiелitis y el coxsackie B4.

### **2.5.2. No insulino dependiente.**

#### **2.5.2.1. Herencia.**

Muestra una agregación familiar más marcada de la posibilidad de transmitir a un hijo la enfermedad, es más elevada que en la tipo 1.

#### **2.5.2.2. Factores ambientales.**

El aumento de la longevidad de la población en general y de los diabéticos en particular, el incremento de la fertilidad de las mujeres diabéticas, el franco aumento de la obesidad, en pacientes industrializados, el sedentarismo, el stress crónico y el consumo de azúcares refinados, etc.

## **2.6. MANIFESTACIONES BUCALES.**

### **2.6.1. En boca:**

a) Xerostomía

b) Zonas de encía y mucosa con disminución o aumento de la sensibilidad por la neuropatía diabética.

c) Hipocalcificación de los dientes (según la edad en que aparece la enfermedad..

d) Retraso de la erupción. Se cree existe la llamada constitución diabética.

e) Generalmente disminución en la resistencia de la infección.

#### **2.6.2. En el parudonto:**

a) Desde ligera gingivitis, hasta parodontitis y la formación de abscesos.

b) Tejidos eritematosos y edematizados.

c) Reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente primario o permanente, permitiendo la formación de bolsas parodontales, movilidad y pérdida del diente.

d) Acumulación de placa y cálculos supra y subgingivalmente.

#### **2.6.3. En la lengua:**

a) Glositis con fisuras dolorosas (ardor de la lengua).

b) Lengua agrandada con indentaciones.

c) Nódulos Xantomatosos

**d) Papilas filiformes hipertróficas (diabetes controlada); papilas filiformes ausentes (diabetes no controlada).**

#### **2.6.4. Otros:**

**a) Aliento cetónico o de manzana (liberación de cuerpos cetónicos por boca).**

**b) Ulceras en la mucosa bucal.**

Dentro de los desórdenes endocrinos se ha informado que la diabetes mellitus y el descontrol de la glucemia son factores predisponentes e importantes para la aparición de infecciones oportunistas, como la candidiasis, que es una enfermedad infecciosa causada por un hongo levaduriforme, de forma de hifa tubular cuya agregación forma un micelio, mide de 2 a 3 micras, y sus paredes contienen colesterol y polisacáridos. Dicho hongo es la candida albicans, aunque puede estar asociada con otras especies.

Xerostomía e hiposalivación son unas de las alteraciones frecuentes del paciente diabético, es la pérdida crónica excesiva de líquidos, que trae como consecuencia deshidratación, que a la vez trae como resultado la presencia de xerostomía y la hiposalivación.

La xerostomía es una manifestación clínica a una reducción del flujo salival, obedece a numerosas causas: reacción emocional, bloqueo del conducto mediante cálculos, infección aguda o crónica de las glándulas salivales, administración de medicamentos, etc.

La glosidinia representa un síntoma, en vez de una entidad que frecuentemente incluye dolor continuo, profundo, sordo de la variedad dolor facial atípico.

En los pacientes diabéticos esta alteración se presenta como consecuencia de una candidiasis neuropatía periférica, xerostomía e hiposalivación, deficiencia nutricional (anemia) y factores psicosomáticos.

## **2.7. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.**

### **2.7.1. Diagnóstico.**

La enfermedad se diagnostica determinando la glucemia en ayunas, que habitualmente está por encima de 140 miligramos, aunque en ocasiones se requiere practicar una sobrecarga oral de glucosa para su confirmación.

No es difícil diagnosticar la diabetes sintomática. Cuando hay síntomas y signos que pueden atribuirse a diuresis osmótica y se descubre hiperglucemia, prácticamente todos los médicos coincidirían en que existe diabetes.

### **2.7.2. Tratamiento**

El tratamiento que se efectúa es la dieta. La importancia de la dieta varía según el tipo de enfermedad. En los pacientes dependientes de insulina la

composición de la dieta no tiene importancia excesiva, ya que el ajuste de la dosis de insulina puede cubrir las variaciones en la ingestión de alimento.

En pacientes no dependientes de insulina y sin tratamiento con ella, es importante apegarse a la dieta. La reserva de insulina es limitada.

## **2.8. MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

Antes de iniciar con el paciente cualquier maniobra en el consultorio dental, aunque esté controlado, debemos asegurarnos que será un candidato a desarrollar hipoglucemia en el momento en que estemos trabajando. Esto se puede lograr efectuando un breve interrogatorio acerca de su estado actual. ¿Ya tomó el alimento correspondiente a esa hora?, ¿Se colocó la dosis correcta de insulina?, ¿Ha presentado en los días anteriores o en ese mismo día alguno de los síntomas característicos de la diabetes?, ¿Qué resultado ha obtenido en la medición de glucosuria o cetonuria los anteriores días y el día de la cita?

Con esta información podemos evitar que el paciente sufra una hipoglucemia o una descompensación por no efectuar el tratamiento diabetológico prescrito; así sabremos tomar medidas específicas para la complicación y/o consultar con el médico tratante.

## **2.9. DIABETES INFANTIL.**

### **2.9.1. Etiología..**



Sólo el 5% de los hijos de parejas diabéticas, padecen la enfermedad durante la infancia. lo que demuestra que no se hereda un gen recesivo simple.

En la diabetes mellitus precoz como en la tardía, existe un déficit en la secreción de insulina, pero no podemos explicar por qué en la diabetes infantil se manifiesta más pronto y más grave. El sobrepeso no desencadena la enfermedad.

### 2.9.2. Signos y Sintomas.

Además de los síntomas clínicos ya mencionados suele presentarse historia de enuresis, cuando se presenta este trastorno en los niños que controlaban sus micciones nocturnas, debe sospecharse diabetes. El apetito quizá sea excesiva pero en muchos pequeños se aprecia anorexia, sobre todo si padecen cetosis grave; la pérdida de peso puede ser espectacular. Es posible que en el diagnóstico no se sospeche hasta que la deshidratación, la somnolencia y el olor de acetona en el aliento anuncian el comienzo del coma diabético.

Sin embargo, en una minoría de casos el inicio es gradual, con ausencia total de síntomas, o con sólo cierta falta de crecimiento, quizá con un aumento de peso. En tales casos, la diabetes suele descubrirse a consecuencia de un análisis de orina, posiblemente realizado por un padre diabético.

Las manifestaciones clínicas en el niño son iguales que en el adulto con diabetes del tipo tendente a la cetosis, pero el prurito vulvar es menos común y los trastornos visuales resultan raros.

La ausencia de signos en un niño con sed, pérdida de peso o que no se siente bien, especialmente si hay una historia de diabetes, debe sugerir el diagnóstico.

### **2.9.3. Diagnóstico.**

No suele presentar dificultad excepto en los pacientes muy jóvenes.

Ningún examen médico puede considerarse completo sin un análisis de glucosa en la orina, el diagnóstico rara vez se pasará por alto, excepto en los casos asintomáticos precoces y leves, de comienzo gradual, en los que la glucosuria posprandial puede constituir la única evidencia de diabetes. En los niños pequeños que no se controla la micción, el diagnóstico es más difícil, porque la diabetes en esa edad es muy rara y porque es difícil la recolección de la muestra de orina.

### **2.9.4. Evolución de la Enfermedad.**

En ausencia del tratamiento con insulina, la mayoría de los niños diabéticos desarrollan cetosis y entran en una situación grave. El precoma diabético es una forma de presentación mucho más común en los niños que en los adultos y, por lo tanto, la necesidad de insulina resulta más urgente.

Si el control es deficiente, el crecimiento y el desarrollo se retrasan más, y a veces el enanismo se asocia con hepatomegalia y falta de caracteres sexuales

secundarios (síndrome de Mauriac). En las niñas diabéticas, incluso en las bien compensadas, el comienzo de la menstruación puede retrasarse durante un año o más, y no es rara la irregularidad temporal o la ausencia de períodos, también pueden presentar tendencia a la obesidad desde la pubertad hasta la primer parte de su vida adulta.

#### **2.9.5. Tratamiento.**

La estabilización inicial de la diabetes juvenil se consigue mejor en el hospital. La dieta estricta y las determinaciones frecuentes de glucosa en la sangre y la orina consiguen un control rápido y seguro.

La respuesta al tratamiento puede ser observada y registrada, y si el niño tiene 6 años o más, puede enseñársele la forma de administrar la insulina y, lo que es más importante, se instruye a los padres en relación con la dieta, las inyecciones de insulina y el ajuste de su dosificación basado en las pruebas de orina.

#### **2.9.6. Aspectos Psicológicos.**

El niño puede acudir a cualquier escuela pública si él está de acuerdo y si la escuela acepta los cuidados que se deben de tener en la administración de la insulina, así como en las pruebas de orina.

Se acudirá a una escuela especial sólo en los casos de pacientes minusválidos.

**Serán animados a practicar deportes y juegos con excepción de los que la hipoglucemia pueda tener consecuencias serias (alpinismo).**

## CAPITULO 3

### INSULINA

Es necesario para el tratamiento de todos los pacientes tipo I y muchos de tipo II.

Es fácil controlar los síntomas de diabetes con insulina, pero es difícil mantener una glucemia normal durante las 24 horas aún cuando empleen inyecciones múltiples de insulina regular o bombas de infusión.

#### 3.1. TIPOS DE INSULINA.

Se pueden clasificar en tres grupos:

##### 3.1.1. Insulina de acción rápida.

Tienen una duración media de 6 horas cuando se administran por vía subcutánea, motivo por el cual deben ser inyectados cuatro veces cuando se utilizan por esta vía.

Pueden emplearse vía intravenosa (duración aproximada de su efecto 30 minutos) o intramuscular (duración media de 4 horas). Su aspecto es cristalino, transparente.

Pertenece a este grupo:

- Velusulin Humana
- Actrapid MC
- Actrapid HM
- Humulina Regular

### **3.1.2. Insulinas de acción intermedia.**

Su duración oscila entre 12 y 22 horas (según el tipo), de modo que se inyectan dos veces al día. Son de aspecto opalescente.

Pertencen a este grupo:

a) Insulina Semilente MC, duración 12 hrs., efecto alrededor de las 3-4 hrs. de inyección.

b) Insulina Rapitard MC, duración igual a la anterior y su efecto a las 2 hrs. de la inyección.

c) Insulina Monotard HM, duración 20 hrs., y acción entre 3-7 hrs. de su inyección.

d) Insulina Lente, duración 24 hrs. y acción máxima entre 4 y 8 horas después de su inyección.

e) Insulina NPH (protafan HM, insulatard), duración es de 20 hrs. y su acción máxima entre 4 y 10 hrs. después de su inyección.

f) Insulina Mixtard, Mixtard Humana y Actrafan HM.

g) Insulina Meztardía y Meztardía humana.

### **3.1.3. Insulinas de acción prolongada.**

La duración de la acción alcanza o supera las 24 hrs., por lo que sirven para una única inyección diaria.

Pertencen a este grupo:

a) Insulina Ultratard HM, duración 24 horas.

b) Insulina Ultralente de origen bovino, duración de 36 horas.

### **3.2. UTILIZACION CLINICA DE LA INSULINA.**

Debe ser el resultado del análisis de sus horarios de alimentación, trabajo, actividad física, etc., de modo que el tipo y dosis seleccionada se ajuste a cada situación.

a) Insulina intermedia en dosis única, administrada por la mañana.

b) Insulina intermedia en dosis, antes de desayunar y de cenar.

c) Insulina intermedia mezclada con rápida, en dosis antes de desayunar y de cenar.

d) Insulina rápida en la comida, e intermedia en la cena.

e) Insulina rápida antes del desayuno, comida y cena e intermedia al acostarse.

f) Insulina rápida antes del desayuno, comida y cena y ultratard mezclada con la rápida de la cena.

### **3.3. INDICACIONES.**

Tratamiento de la diabetes tipo I (sin excepción), de la tipo II que tiende a la cetosis o a la desnutrición.

Como medicamento de elección en intervenciones con pacientes diabéticos, o en pacientes con embarazo o cuando un paciente diabético tipo II requiera el uso de medicamentos fuertemente hiperglucemiantes, como la cortisona.

### **3.4. EFECTOS SECUNDARIOS.**

Es capaz de producir reacciones adversas. En la actualidad son relativamente escasas, pueden distinguirse reacciones tóxicas: las primeras



desaparecen al suprimir la medicación, mientras que las segundas pueden dejar lesiones definitivas.

La complicación más frecuente es aparte de la hipoglucemia, la lipohipertrofia, la cual en la mayoría de los casos es consecuencia de una mala técnica de inyección.

## Capítulo 4

### HIPOGLUCEMIA

Es el descenso de la tasa de glucosa en la sangre por debajo de niveles normales.

Se producen una gran cantidad de síntomas; unos se denominan vegetativo (taquicardia, temblor, sudoración fría, etc.), y son producidos por la secreción de adrenalina.

Otros se denominan neuroglucopénicos (dolor de cabeza, visión doble, obnubilación, convulsiones, pérdida de conciencia, etc.), son consecuencia del sufrimiento del SNC.

El mejor sistema para prevenir la hipoglucemia grave comprende el tratamiento precoz de los síntomas iniciales: horario adecuado de comidas y automodificación de dosis de insulina.

#### 4.1. COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES.

Reciben este nombre aquellas alteraciones de los tejidos del organismo que afecten de manera más o menos específica a las personas diabéticas.

Estas lesiones son irreversibles y su causa no es totalmente desconocida; el principal factor causal o desencadenante es la hiperglucemia.

##### 4.1.1. Microangiopatías.

Constituyen una afectación de los pequeños vasos de la circulación. Se subdividen en:

a) Retinopatías diabéticas. Producen lesiones en la retina y pueden reducir la visión, e incluso producir ceguera.

b) Nefropatía. Producen insuficiencia renal.

#### **4.1.2. Macroangiopatías.**

Constituyen una afectación de los grandes vasos de la circulación, y producen arterioesclerosis en extremidades inferiores.

#### **4.1.3. Neuropatías.**

Constituyen una afectación del sistema nervioso.

### **4.2. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES.**

La diabetes mal compensada por errores en el tratamiento, abandono personal o factores externos (infecciones), da lugar a situaciones agudas.

#### **4.2.1. Cetoacidosis.**

Es la forma de descompensación después de la cetosis. Afecta de forma típica a la de tipo I en personas muy jóvenes, y se caracteriza por presencia de

cuerpos cetónicos en plasma, acidosis metabólica, hiperglucemia y deshidratación.

#### **4.2.2. Acidosis Láctica.**

Se caracteriza por un elevado nivel de ácido láctico en plasma como consecuencia de una deficiente oxidación de los tejidos.

#### **4.2.3. Coma Hiperosmolar No Cetósico.**

Se caracteriza por deshidratación intensa, hiperglucemia grave y ausencia de acidosis.

#### **4.2.4. Cetosis.**

Puede ser debida a aporte insuficiente de hidratos de carbono, y deficiente de insulina.

## Capítulo 5

### HEMORRAGIA

#### 5.1. CONCEPTO.

Es la ruptura de un vaso sanguíneo, en sus múltiples variantes de la hemorragia tenemos la cualitativa y la cuantitativa, esta no es exclusivamente de una complicación de un acto quirúrgico, sino, que puede ser complicación postoperatoria o incluso un cuadro de aparición espontánea como síntoma de cualquier tipo de enfermedad sistémica.

#### 5.2. CLASIFICACION.

La vamos a clasificar en seis partes que son: forma de aparición, aspectos, momento de aparición, causas de origen anatómico.

##### 5.2.1. Por su forma de aparición.

Distinguimos la hemorragia espontánea, la cual no va a seguir un traumatismo quirúrgico o accidente, sino que esto constituye lo que algunos denominan hemorragia médica, pero muchas veces termina en un acto quirúrgico, como por ejemplo, la hemorragia sintomática de una neoplasia o una úlcera gástrica.

Esta hemorragia espontánea obliga al médico a hacer un estudio metódico en busca de causas.

#### **5.2.2. Por su aspecto.**

Este se puede dividir en localizados o mejor dicho localizables y difuso, en la que la sangre precede de una superficie sangrante la cual es amplia, constituida por numerosas boquillas vasculares.

#### **5.2.3. Por el momento de aparición.**

Se clasifica en dos: hemorragia primaria y secundaria.

##### **5.2.3.1. Primaria o inmediata.**

Es la típica hemorragia quirúrgica o traumática que se presenta inmediatamente.

El tratamiento de esta lo vamos a realizar por dos procedimientos: a) instrumental y mecánico y; b) taponamiento.

a) Instrumental.- su función es la ligadura (de escasa aplicación) o aplastamiento de vasos sangrantes, que se practica oprimiendo bruscamente y traumáticamente los vasos sangrantes con un instrumento romo.

b) Taponamiento.- este se realiza con trozos de gasa y su compresión. Con la compresión de la cavidad ósea por la sangre se forma el coágulo, este va a obstruir los vasos óseos sangrantes, si la hemorragia no cede con esto y continúa

brotando la sangre hay que llenar la cavidad quirúrgica con mechas de gasa, la cual puede estar impregnada de medicamentos.

#### **5.2.3.2. Secundaria o mediata.**

Aparece después de unas horas o días después de una operación, puede deberse a la caída del coágulo o por que ha cedido la vasoconstricción del anestésico.

Su tratamiento de esta es por métodos locales o generales.

a) Métodos locales.- se lava la región sangrante con agua caliente para retirar los restos de coágulo y la sangre que dificulta la visión, posteriormente se practica la hemostasia que se realiza por taponamiento a presión con gasas (simple o con medicamentos), encima de esta se coloca una gasa seca la cual va a comprimirse bajo presión masticatoria, esta presión debe durar por lo menos media hora.

Posteriormente se retira y si la hemorragia persiste se administran los métodos generales.

b) Métodos generales.- dependiendo la cantidad de sangre que se haya perdido, el estado del paciente estará comprometido.

Primeramente se mejora el estado general del paciente (pulso, tensión y corazón) administrando aceite alcanforado. Y ante la pérdida considerable de sangre se tratará de normalizar el volumen mediante la incisión de líquidos

adecuados (soluciones, suero, expansores del plasma, plasma) y en algunos casos más graves, sangre.

En ciertas ocasiones deberá complementarse el tratamiento con la medicación de coagulantes.

#### **5.2.4. Por su causa.**

Insistimos que la hemorragia tiene una causa local y en algunos casos esta es por un desgarre vascular, aunque en otros casos puede ser por la inflamación local o la no formación del coágulo.

Respecto a causas generales cabe mencionar las vasculopatías y las coagulopatías.

#### **5.2.5. Por el origen anatómico.**

Este se divide en dos: a) hemorragia procedente de tejidos blandos y b) hemorragia de origen óseo.

a) Hemorragia procedente de tejidos blandos.- primeramente precede de arteriolas o vénulas en el territorio bucofacial, pueden ser bastante agresivas, como consecuencia de fuerte pulso arterial y de acceso directo a pequeñas venas carentes de válvulas.

La hemorragia procedente de vena puede no ser pulsátil, el flujo es menos rápido y el color sanguíneo es obscuro.



La hemorragia arterial es pulsátil, con flujo sanguíneo vigoroso y el color de la sangre es rojo brillante.

b) Hemorragia de origen óseo.- dentro de una de las más características es la de la vena dentaria inferior, que sigue a la sección quirúrgica y traumática y mandibular.

La hemorragia procede del alvéolo dentario tras una extracción. Esta hemorragia suele ofrecer ciertas particularidades como defectos quirúrgicos, abuso de colutorios que impiden la formación del coágulo, vasodilatación reactiva a la vasoconstricción provocada por los anestésicos locales y vasodilatación reactiva a la vasoconstricción general que procede del stress (miedo).

### **5.3. TRATAMIENTO.**

#### **5.3.1. Abordaje de los grandes troncos vasculares faciales.**

Los grandes troncos vasculares faciales son:

- a) Arteria facial
- b) Arteria lingual
- c) Arteria maxilar inferior
- d) Carótida externa

### **5.3.2. Maniobras de control de la hemorragia postexodoncia.**

- a) Limpieza de la zona eliminando los falsos coágulos.
  
- b) Colocar un correcto taponamiento de gasa doblada y apoyada en la zona para ser presionada durante unos 15 minutos por los dientes antagonistas.
  
- c) La sutura con seda de los bordes gingivales. Esto suele ser en forma definitiva.
  
- d) Taponamiento alveolar con cera quirúrgica o malla de celulosa.

## Capítulo 6

### CASO CLINICO

Paciente femenino de 30 años, remitido de la clínica de admisión a la clínica 6 de Exodoncia, en la facultad de Odontología de la U.N.A.M.

Se le realizó historia clínica donde manifestó diabetes mellitus tipo II (no insulino dependiente) desde hace seis años, controlada por el médico general.

En la exploración bucal presentó xerostomía, enfermedad periodontal generalizada, caries en diferentes grados de evolución hipocalcificación de los dientes, glositis con ardor en la lengua, aliento cetónico, o de manzana, ya la palpación refiere dolor en la región del tercer molar inferior izquierdo. La paciente indicó tener el dolor 15 días antes de la consulta, a simple vista no presentaba inflamación.

La imagen radiográfica no mostraba zonas radiolúcidas, lo cual nos indicaba que no había infección peridentaria, únicamente la malposición del tercer molar (clase III).

Se determinó realizar la cirugía del tercer molar, siempre y cuando el médico general la autorizara y proporcionara una constancia de dicha aprobación.

Se administró anestésico local como citanest por infiltración; se procede a realizar la intervención quirúrgica, iniciando con incisión con bisturí del número

3, hoja no. 15, abordando un diente vecino, prosiguiendo con el desprendimiento del colgajo con una legra.

Ya visualizado el hueso, se prosiguió con la osteotomía con fresa quirúrgica y pieza de mano de alta velocidad, así como con la odontosección.

Ya seccionado el tejido dentario, se extrajo el molar, utilizando elevador biangulado, así como el saca pericoronario; posteriormente se lavó con suero fisiológico la cavidad ósea dejándola limpia de restos de hueso y diente, y se sobrepuso el colgajo.

Se suturó con seda negra de 3-000 no absorbible, se le colocó gasa para hacer presión en la zona intervenida. No se presentó ninguna complicación durante y después de la cirugía.

Se le dieron al paciente las siguientes indicaciones.

- Tirar la gasa que la fue colocada a los 30 minutos.
- Fomentos de agua fría durante las 24 primeras horas.
- Fomentos de agua caliente, transcurridas las 24 horas.
- Colutorios de agua tibia con sal.
- Dormir semisentada.
- Dieta blanda o a base de líquidos.

- Farmacoterapia:

- Antibiótico. Penicilina de 800,000 U.I.M. Una cada 8 horas durante 8 días.

- Antiinflamatorio. Naproxen 250 mgrs. Tabletas. Una tableta cada 12 horas durante 5 días.

- Analgésico. Prodolina F. Tabletas o comprimidos. Un comprimido cada 6 horas mientras haya dolor.

A las cinco horas la paciente regresó a la clínica presentando un sangrado de la herida.

Lo primero que se realizó fue la compresión de herida con gasa normal para impedir el sangrado: al no ceder el mismo, se taponeó con gasa S-100 e inmediatamente se detuvo el sangrado.

La paciente se retiró a su casa, y se presentó 8 días después para retirar los puntos de sutura, refiriendo no haber tenido ninguna complicación.

Concluimos que el sangrado fue provocado por la terminación del efecto vasoconstrictor del anestésico local utilizado.

## CONCLUSIONES

1. Antes de iniciar cualquier manejo con el paciente diabético se debe realizar un interrogatorio para asegurar el estado actual del padecimiento.

2. Se deberá elaborar un programa de prevención individual para cada paciente.

3. Para cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado debemos consultar con el especialista el estado actual ya que el stress y una pequeña infección podrán descompensar fácilmente.

4. Las manifestaciones bucales de las diabetes más frecuentes son las enfermedades parodontales, las cuales hay que prevenir por favorecer los focos infecciosos.

5. La cita no debe interferir con la hora de aplicación de la insulina ni con la del alimento; insistiendo al paciente en no olvidar ingerir la siguiente comida después del tratamiento dental.

6. El uso de anestésico local con vasoconstrictor, y en especial la epinefrina, no están contraindicadas en el paciente diabético.

7. Sin importar el tipo de intervención, se le dará al paciente profilaxis antibiótica con el fin de prevenir cualquier enfermedad, y en caso de que exista, ayudar a la erradicación de esta lo más pronto posible.

8. Se establece el uso de antibioterapia en cualquier cirugía o en el caso de una extracción de un diente con patología radicular.

9. Hay que evitar el uso de técnicas para el control del niño que impliquen restricción física así como la premedicación; siendo la técnica adecuada la desensitización.

10. La hemorragia en pacientes diabéticas no se va a presentar a menos de que estén relacionadas disercias sanguíneas o enfermedades hereditarias como hemofilia.

11. Podemos encontrar un sangrado al terminar el efecto vasoconstrictor del anestésico, ya que los vasos vuelven a su dilatación normal.

12. La hemorragia se va a poder controlar por medio de agentes químicos ya conocidos como son: el Gelfoam, gasa S-100, etc.

13. En dado caso de que la hemorragia no ceda, se le deben transfundir plaquetas y administrar vitamina K para una buena coagulación.

14. El cirujano dentista debe de tener el conocimiento suficiente de dicha enfermedad, para llevar a cabo un buen tratamiento dental, así como una exitosa intervención quirúrgica.

## BIBLIOGRAFIA

### Libros

Berne. R. "Fisiología". Edit. Mosby/Doyma libros. Barcelona, España. 1995. Pp. 689.

Ceci. "Tratado de Medicina Interna". 19a. edic. Edit. Interamericana. México. 1994. Pp. 2878.

Figueroa. D. "Diabetes". 2a. edic. Edit. Salvat. Barcelona, España. 1990. Pp. 215.

Gosling, H. "Anatomía Humana". 2a. edic. Edit Interamericana. México, 1992. Varias Páginas.

Guyton. A. "Tratado de Fisiología". 8a. edic. Edit. Interamericana. México, 1993. Pp. 1063.

Harrison. "Principios de Medicina Interna". 13a. edic. Edit. Interamericana. MacGraw-Hill. España. 1994. Varias Páginas.

Herrera. J. "Diabetes Mellitus. Clínica y Tratamiento". Edit. Científico-Médica. España. 1981. Pp. 256.

Islas S. "Diabetes Mellitus". Edit. Interamericana. México, 1994. Pp. 366.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



López. J. "Cirugía Oral". Edit. Interamericana. México. 1991. Varias Páginas.

Micharles. O. "Diabetes Mellitus. Diagnóstico y Tratamiento". Edit. Científica. México. 1985. Pp. 270.

Oakley. W. "Diabetes Mellitus. Clínica y Tratamiento". 3a. edic. Edit. Ediciones Doyma. Barcelona España. 1980. Pp. 219.

Ries. C. "Cirugía Bucal". 8a. edic. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, Argentina, 1979. Varias páginas.

Russe. L. "Medicina Interna en Odontología". Edit. Salvat. Barcelona, España. 1992. Pp. 1460.

Shwartz. "Principios de Cirugía" 6a. Edic. Edit. McGraw-Hill. México, 1995. Pp. 95-111.

West. J. "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica". Edit. Interamericana. Buenos Aires, Argentina. 1993. Pp. 1408.

#### **Revistas y Boletines.**

Revista de la Asociación Dental Mexicana. No. XL. Septiembre-Octubre. 1983.

Boletín Informativo del Colegio de Cirujanos Dentistas. Vol. 15. N° 4. 1995.

**Boletín Informativo del Colegio de Cirujanos Dentistas. Vol. 15. N° 5. 1995.**

**Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol. XLIX. N° 4. Julio-Agosto.  
1992.**