



UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA S.C

**INCORPORACION A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

CLAVE DE INCORPORACION 8901-22

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TÍTULO DE TESIS:

**PROTOCOLO EN EL MANEJO IDEAL DE GLUCOSA EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II CONTROLADOS Y
NO CONTROLADOS PARA EL ACONDICIONAMIENTO DE
TEJIDOS BUCODENTALES EN PROSTODONCIA TOTAL,
APLICADO EN LA PRACTICA GENERAL.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

BRENDA MIREYA DÍAZ LÓPEZ

DIRECTORA DE TESIS

C.D ROCÍO JUÁREZ DÍAZ

XALATLACO ESTADO DE MEXICO; SEPTIEMBRE 2019



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.

DEDICATORIA

Este proyecto va dirigido a Dios, mis padres y mis hijos ya que se han convertido en los pilares de mi vida, tan solo un eslabón más en agradecimiento de motivación, apoyo incondicional e inspiración.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por brindarme el apoyo incondicional y llenarme de motivación para lograr este proyecto.

A MI ASESORA DE TESIS:

C.D. Rocío Juárez Díaz

Por instruirme a la realización de este proyecto, paciencia, motivación y al compartir parte de su conocimiento

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes es una enfermedad que con el paso del tiempo va aumentando sus cifras ya que se encuentra entre las primeras causas de muerte en México, es decir 1 de cada 11 adultos vive con diabetes, ya que la mayoría de estos son de 40 a 59 años de edad, cada 6 segundos muere una persona con diabetes es por ello la importancia de saber sobre la enfermedad ya que día con día nos enfrentaremos con este tipo de pacientes en la consulta odontológica. (Diabetes, 2015)

El odontólogo carece de información suficiente al desconocer su fisiopatología además de las alternativas de las pruebas de diagnóstico de laboratorio y en qué consisten cada una de ellas, el cómo actúan los antidiabéticos orales e inyectables y de qué manera pudiesen repercutir a la hora de que el odontólogo prescriba medicamentos cuando el paciente lo requiera, desconoce complicaciones sistémicas que padece el paciente de tipo agudas y crónicas, no conoce el control del paciente diabético por medio del ejercicio y la dieta que su médico tratante le sugiere, así mismo como las urgencias médico-dentales.

El cirujano dentista debe ampliar su panorama en cuanto a las manifestaciones bucales que se asocian con la diabetes para emitir un diagnóstico certero y por consecuencia un tratamiento correcto. Esta enfermedad debe considerarse al momento de la consulta ya que el paciente que la padece no deberá ser tratado del mismo modo que un paciente sano, se deberán tener algunas consideraciones.

Una de las problemáticas más comunes que presenta el paciente con diabetes es el no tener un control adecuado de su glucosa, lo cual dificulta la atención dental y el odontólogo se ve en la necesidad de posponer o rechazar la atención de este mismo, hasta tener unos niveles de glucosa adecuados, se pretende que el odontólogo ayude al paciente para mantener unos niveles de glucosa estables.

Se debe considerar al momento de la consulta los procedimientos que se realizaran para acondicionar los tejidos duros y blandos y una vez logrado la rehabilitación pre protésica se procederá a guiar al odontólogo para el paso final la elaboración de la prostodoncia total.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el paciente diabético acude al consultorio en la práctica privada para recibir atención dental por lo que la mayoría de los odontólogos carece de poca información acerca de su enfermedad y la manera en la que afecta su salud sistémicamente y a nivel bucal, por consiguiente no sabe llevar un control adecuado en el manejo de un paciente diabético así mismo se ve en la necesidad de rechazar su atención o posponerla para ser rehabilitado protésicamente y regresarle un estado de mejora en su salud, existen datos en el cual tan solo el 16% de los pacientes edéntulos en México tiene uso de prótesis dentales esto lleva a que una de las causas principales por las cuales un paciente que padece diabetes no puede llevar su control adecuado es por la pérdida de piezas dentarias (asociada a la periodontitis), por consecuencia, no lleva al pie de la letra la dieta que le indico su médico tratante o nutriólogo por que no puede comer el tipo de alimentos, al no poder remoler o triturarlos, el paciente se ve en la necesidad de disminuir su ingesta de comidas o cambiar la dieta por una suave ya que la dieta y el ejercicio es indispensable para el control de la diabetes, esto se vuelve un círculo vicioso en el cual el medico no puede conseguir un control adecuado de su glucosa para comenzar la atención odontológica y se ve en la necesidad de posponer su tratamiento.

Es así como en la presente investigación nos vemos en la necesidad de abarcar de lo general a lo particular los temas como su fisiopatología además de dar a conocer las alternativas que existen en cuanto a los exámenes de laboratorio para su diagnóstico y en qué consisten cada uno de ellos, el cómo actúan los antidiabéticos orales e inyectables y de qué manera pudiesen repercutir a la hora de que el odontólogo prescriba medicamentos cuando el paciente lo requiera, complicaciones sistémicas que padece el paciente de tipo agudas y crónicas, el control del paciente diabético en su vida cotidiana, relación médico-odontológico, procedimientos pre-protésicos para acondicionar los tejidos y por consiguiente la colocación de la prostodoncia total.

La investigación que se realiza es documental, la cual se utilizan distintas fuentes bibliográficas, y documentos para el apoyo de esta investigación: revistas, artículos científicos, archivos históricos, fuentes bibliográficas, fuente hemerografica para la elaboración de este proyecto.

PRÓLOGO

De acuerdo con las cifras arrojadas por distintas organizaciones en especial la Federación Internacional de Diabetes, es alarmante el grado de morbilidad de pacientes diabéticos y la rapidez con que va aumentando, por lo que me es grato apoyar este proyecto que presenta Brenda Mireya Díaz López para optar el grado de Cirujano Dentista la cual tuve el gusto de formar equipo en el Hospital General Tenancingo estimándola como una gran amiga y admirándola en todos los aspectos de la vida, en especial sus ganas de aprender y superarse todos los días.

En base a mi experiencia, trabajando 10 años a nivel hospitalario y privado he podido observar que la enfermedad que más aqueja nuestra población es la diabetes mellitus acompañada de otras enfermedades, en la cual es alto el número de pacientes diabéticos que acuden a la consulta dental que no llevan un control adecuado en su tratamiento.

Existen varias manifestaciones bucales por las cuales los pacientes diabéticos acuden a consulta dental que deben ser tratadas y el profesional de salud tiene que conocer para poder ofrecer un tratamiento certero y trabajar en conjunto a beneficio de la sociedad, también una de las situaciones que más refiere la población es no ser atendidos a nivel privado por el descontrol de su enfermedad, es verídico que no se pueda atender a un paciente que no se encuentre controlado pero lo que sería pertinente realizar es que el profesional apoye informándole al paciente acerca de su enfermedad y orientándolo para llegar a unos niveles de glucosa normales.

Una vez conseguido los niveles adecuados se procede a atender al paciente considerando diferentes factores en especial el retraso en su cicatrización y mayor susceptibilidad a una infección. Tendríamos que ser más estrictos en las indicaciones de estos pacientes.

También es importante saber que la periodontitis es uno de los factores de la diabetes teniendo un problema bidireccional provocando un aumento de glucosa en el paciente y agravándola, este y más factores que tanto el profesional como el paciente debe conocer para formar equipo y trabajar de manera multidisciplinaria, del mismo modo el texto ayuda a conocer y ampliar más el conocimiento de tan compleja enfermedad en la actualidad.

C.D Salvador Montero Pliego

OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICO

OBJETIVO GENERAL

Ampliar el panorama del odontólogo en cuanto a la diabetes mellitus y el manejo de la glucosa del paciente diabético para saber emitir un diagnóstico correcto y por consecuencia un tratamiento certero en la consulta dental para la elaboración de su prostodoncia total.

OBJETIVO ESPECIFICO

-Conocer la fisiopatología de la diabetes y control sistémico de su vida cotidiana del paciente que padezca dicha enfermedad.

-Comprender y diagnosticar cuáles son las complicaciones de la diabetes a nivel general y a nivel oral

-Reconocer al paciente diabético no controlado por medio de las diferentes pruebas de diagnóstico de laboratorio

-Determinar el tratamiento inicial en el acondicionamiento de tejidos bucodentales y protésico adecuado a la severidad y necesidad del paciente diabético.

- Priorizar los tratamientos dentales adecuados del paciente para la elaboración de su prostodoncia total.

-Proveer información de cómo actuar ante una urgencia dental de un paciente diabético.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultado de defectos en la secreción de insulina, acción de la misma, o ambos. Además, la hiperglucemia crónica de la DM se asocia con disfunción e insuficiencia de ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos, así lo define La Asociación Americana de Diabetes (ADA de sus siglas en inglés)

Hablar de diabetes es una enfermedad metabólica de alta prevalencia y con gran morbilidad hoy en día, por lo que se elaborará un protocolo donde se conocerá la fisiopatología control sistémico general, complicaciones agudas y crónicas, consideraciones para la consulta, así mismo urgencias odontológicas de pacientes diabéticos las cuales son esenciales durante un procedimiento odontológico.

Por lo que el proyecto de esta investigación nos proporcionara la resolución a las incógnitas a las problemáticas que se presenta el cirujano dentista al acondicionamiento de tejidos bucodentales durante los procedimientos para la realización de prostodoncias totales en la consulta diaria de manera privada.

por lo que desde ese momento emplearemos el protocolo de manejo ideal del paciente sistémicamente comprometido.

la cual esta investigación se realiza mediante capítulos en los cuales abordaremos especialidades como endocrinología, nutrición, cirugía bucal prostodoncia para generar temas que se plasmaran en los siguientes capítulos de este proyecto, en el primer capítulo hablaremos de la fisiopatología de la diabetes, dando conocer el comportamiento de la enfermedad, en el segundo capítulo abarcara el control médico en pacientes diabéticos para comprender como el paciente lleva su estilo de vida , en el tercer capítulo se abordara la relación médico- odontológico es decir de que manera afecta a la salud bucal, así mismo en el cuarto capítulo se describirá el manejo del paciente diabético en la consulta dental resolviendo las incógnitas que se le presentan al odontólogo durante la atención de este mismo, quinto capítulo se describirán los diferentes tratamientos de acondicionadores de tejidos duros y blandos antes de una colocación de prostodoncia total considerando su manejo y su tratamiento y por último en el sexto capítulo se hablará del procedimiento para la realización de una prostodoncia total y asi llegar a recuperarle la funcionalidad bucal al paciente para un buen control sistémico general .

INDICE GENERAL

paginas

Dedicatoria	I
Agradecimientos	II
Prologo	III
Planteamiento del problema	IV
Objetivos general y específicos	V
Introducción	VI

CAPITULO I PANCREAS

1.1 Anatomía del páncreas	1
1.2 Embriología	2
1.3 Histología	3
1.4 Insulina	5
1.4.1 Síntesis de la insulina	6
1.4.2 Liberación de la insulina y señalización del receptor	9
1.5 Hormonas contrarreguladoras	12

CAPÍTULO II DIABETES MELLITUS

2.1 Estadística	16
2.2 Definiciones	17
2.3 Tipos de diabetes	18
2.4 Diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico	20
2.5 Patogenia de la diabetes tipo 2	21
2.6 Importancia de tejido adiposo en la diabetes mellitus tipo 2	22
2.7 Resistencia a la insulina y síndrome metabólico	23
2.8 Cuadro clínico de la diabetes	23
2.9 Pruebas diagnosticas	24
2.9.1 Pruebas en sangre	26
2.9.2 Pruebas de orina	28
2.10 control de la diabetes	29
2.10.1 Dieta	29
2.10.2 Ejercicio	34
2.11.2 Antidiabéticos orales e inyectables	35
2.12 Complicaciones agudas	41

2.12.1 Cetoasidosis diabética	41
2.12.2 Estado hipergucémico hiperosmolar	44
2.12.3 Hipoglucemia	45
2.13 Complicaciones crónicas	49
2.13.1 Complicaciones microvasculares	49
2.13.2 Complicaciones macrovasculares	53

CAPITULO III MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON DIABETES

3.1 Enfermedad periodontal	57
3.2 Xerostomía	58
3.3 Caries dental	60
3.4 Candidiasis bucal	61
3.5 Mucormicosis	63
3.6 Glositis	64
3.7 Síndrome de boca ardorosa	65
3.8 Aumento de tamaño de glándulas salivales	66

3.9 Liquen plano	67
3.10 Infecciones dentales	68
3.11 Alteraciones del gusto	69

CAPITULO IV CONSIDERACIONES PARA LA CONSULTA ODONTOLOGICA

4.1 Uso de anestésicos en pacientes diabéticos	72
4.1.1 Metabolismo de los anestésicos	73
4.1.2 Accidentes y complicaciones de los anestésicos locales	74
4.2 Farmacoterapia en pacientes diabéticos	74
4.3 Proceso ante un acto quirúrgico	77
4.3.1 Valoración del paciente diabético	78
4.3.2 Maniobras previas a la cirugía	79
4.3.3 Urgencias que se presentan dentro del consultorio dental	79

CAPITULO V TRATAMIENTOS REALIZADOS ANTES DE UNA COLOCACION DE PROSTODONCIA TOTAL

5.1 Exodoncia múltiple	83
5.2 Alveoloplastia	88
5.2.1 Comportamiento preprotésico	89
5.3 Torus mandibular	90
5.4 Frenectomía	92
5.5 Hiperplasia bucal	93
5.5.1 Hiperplasia fibrosa inducida por prótesis dental	94
5.6 Vestibuloplastia	95

CAPITULO VI PROTOCOLO PARA LA ELABORACION DE LA PROSTODONCIA TOTAL

6.1 Toma de impresión primaria o preliminar	98
6.1.2 Técnica	100
6.2 Elaboración del portaimpresión individual	104
6.2.1 Preparación del acrílico (técnica de laminado)	106
6.3 Impresión fisiológica	110

6.4 Rectificación de bordes	112
6.5 Bardeado	119
6.6 Placa base o base de registro	124
6.7 Bloque en cera de zonas retentivas	125
6.8 Rodillos en cera	129
6.9 Relaciones intermaxilares y montaje en el articulador	132
6.9.1 Plano de oclusión	132
6.9.2 Dimensión vertical en prostodoncia total	135
6.9.3 Relación céntrica	140
6.10 Selección de dientes	146
6.11 Pulido de las dentaduras	149
6.12 Citas de control	151

CAPITULO I
PÁNCREAS

Hablar de Diabetes Mellitus es un tema complejo y de gran relevancia hoy en día, debido al crecimiento en el número de la población que la padece, por lo que se abarcará desde lo básico y elemental para poder comprender dicha enfermedad, también conocida como un síndrome, comenzaremos con la glándula protagonista que es el páncreas tomando en cuenta las generalidades de esta, como su ubicación ,anatomía , fisiopatología , histología, analizaremos la parte endócrina ya que es donde se secreta la hormona insulina y es el tema de interés que desarrollaremos en este proyecto, de manera que nos iremos adentrando y así poder llegar a nuestros objetivos .

Este capítulo nos dará las bases necesarias del comportamiento de las hormonas que participan en esta enfermedad y como se relacionan al desempeñar su función.

1.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

Es una glándula de consistencia blanda, aplanada y alargada que se localiza en el cuadrante superior de la cavidad retroperitoneal del abdomen. El páncreas se divide en 3 regiones: cabeza, cuerpo y cola. La cabeza del páncreas es la porción más expandida, que descansa sobre el duodeno y se une a éste por tejido conectivo. El cuerpo y la cola se extienden por la línea media del cuerpo a través del hilum del bazo. (Claselles, 2006)

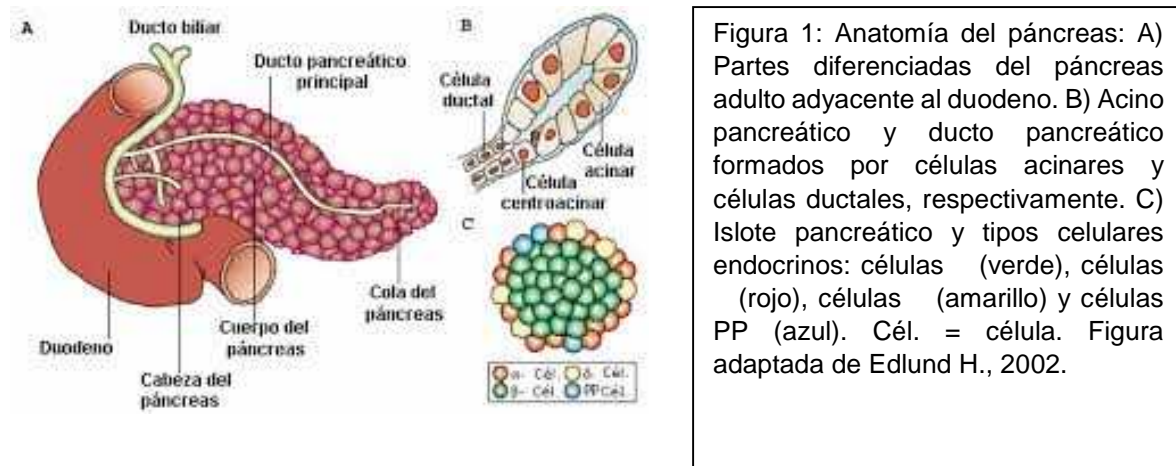
El páncreas del adulto es un órgano retroperitoneal de orientación transversal que se extiende desde el asa en “C” del duodeno hasta el hilio del bazo. Como promedio, este órgano mide 20 cm de longitud y pesa 90 g en los hombres y 85 g en las mujeres (Porth, 2015). *(ver figura 1)*.

Es un órgano con doble función:

El páncreas exocrino formado por células que forman acinos y conductos que secretan enzimas (proteasas, lipasas, amilasas y nucleasas) necesarias para la digestión y bicarbonato. Las células acinares son células epiteliales de forma piramidal, que adoptan una orientación radial alrededor de una luz central. Contienen gránulos de zimógeno rodeados por una membrana y cargados de enzimas digestivas.

El páncreas endocrino tiene alrededor de 1 millón de agregados de células, los islotes de Langerhans, que contienen cinco tipos principales y dos secundarios de células que se distinguen por las características ultraestructurales de sus gránulos y por su contenido hormonal. Los cinco tipos principales son:

- Células α A: Secretan glucagón que produce hiperglucemia por su actividad glucogenolítica en el hígado.
- Células β B: Producen insulina, única hormona hipoglucemiante.
- Células δ D: contienen somatostatina que suprime la liberación de insulina y de glucagón.
- Células PP o F: contienen un polipéptido pancreático exclusivo con diversas acciones digestivas como estimular la secreción de enzimas gástricas e intestinales e inhibir la motilidad intestinal.



1.2 EMBRIOLOGÍA

Hasta la 7ª semana de la vida fetal el páncreas está principalmente formado por células epiteliales, no diferenciadas, capaces de dar lugar a todas las células existentes en el páncreas adulto. A partir de la semana 9,5 se desarrollan estructuras ductales ramificadas, apareciendo células acinarias y células endocrinas diferenciadas; estas últimas aparecen como pequeños grupos celulares a lo largo de ductos y vasos sanguíneos, que confluyen en agregados celulares que representan los primeros islotes pancreáticos.

Los islotes de Langerhans o pancreáticos son estructuras muy numerosas, de tamaño variable, diseminadas por todo el parénquima pancreático, aunque son más numerosos en la cola del páncreas. Rodeando a los mismos se observa una capa de tejido colágeno, que los separa del páncreas exocrino circulante. Constituyen el 90% de las células endocrinas del páncreas y el resto se encuentran de forma aislada o formando pequeños grupos celulares. *(ver figura 2)*

1.3 HISTOLOGÍA

Unidad glandular exocrina: Acino, compuesto por:

Células acinares: cilíndricas o piramidales, citoplasma basófilo, con gránulos secretorios.

Células centroacinares: cuboides o planas, pálidas, dan origen a los conductos pancreáticos.

Unidad glandular endocrina: Islote de Langerhans.

aproximado 1.000.000, de 100 a 200 μ m de diámetro, compuesto por 3000 células.

4 tipos celulares principales : , , y PP; y 2 tipos secundarios: D1 y Enterocromafines.

Células y representan el 85%

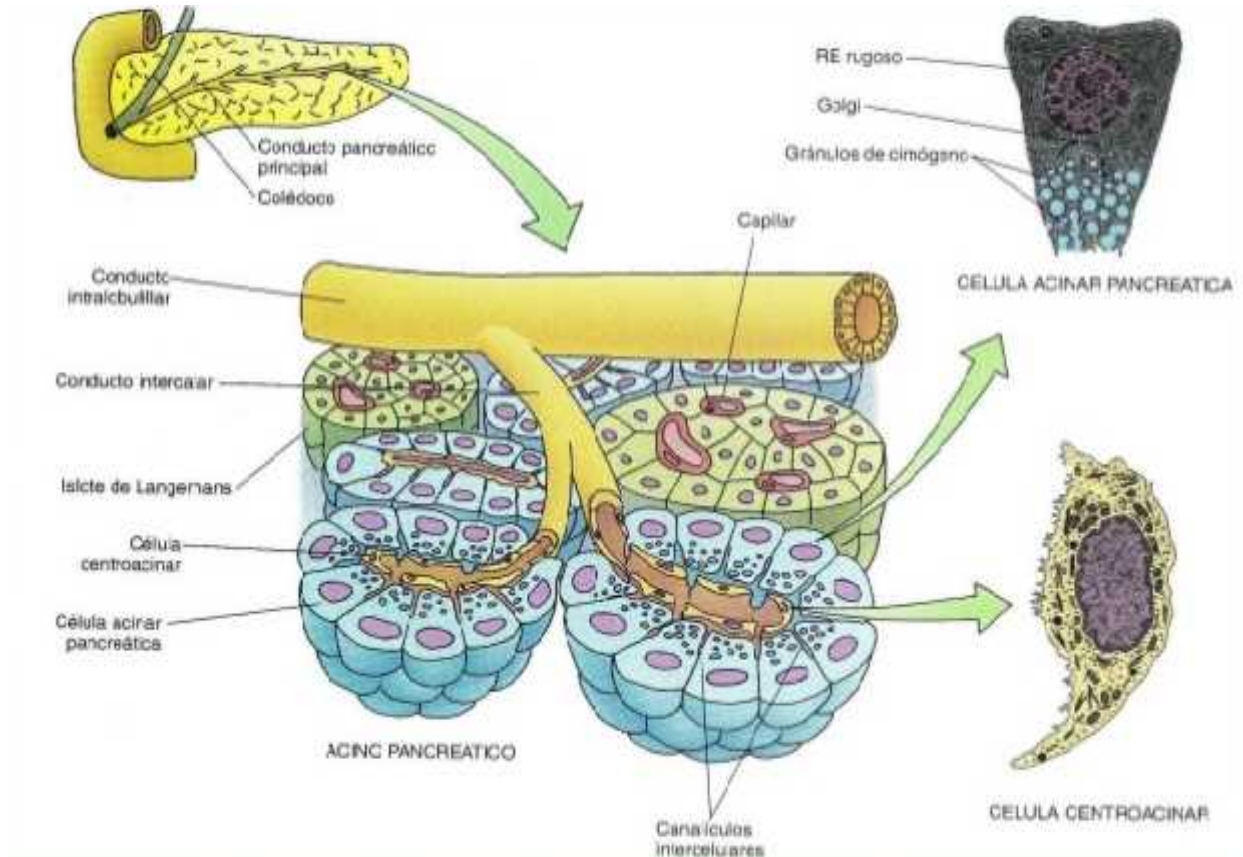


Figura 2: Imagen representa los acinos pancreáticos, islotes de Langerhans figura adaptada por (Claselles, 2006)

Glucagón : molécula polipeptídica producida por la célula alfa de los islotes de Langerhans ayuda a mantener la glucemia entre comidas y durante periodos de ayuno, al igual que la insulina, se moviliza a través de la vena porta al hígado, donde ejerce su acción principal: aumentar la glucosa sanguínea . el efecto más espectacular del glucagón es su capacidad para iniciar la glucogenolisis (degradación de glucógeno) como medio para elevar la glucemia, generalmente en cuestión de minutos. El glucagón también aumenta el transporte de aminoácidos hacia el hígado y estimula su conversión en glucosa mediante la gluconeogénesis. Como las reservas de glucógeno hepáticas son limitadas, la gluconeogénesis es importante para mantener la glucemia a lo largo del tiempo. Otras acciones de glucagón tienen lugar solo cuando la hormona está presente en concentraciones elevadas, con frecuencia muy por encima de sus niveles normales en sangre. A concentraciones elevadas, el glucagón activa la lipasa de las células adiposas, lo que hace que los ácidos grasos estén disponibles para usarse como energía.

La secreción de glucagón se regula mediante la glucemia. Una disminución de la glucosa sanguínea produce un aumento inmediato de la secreción de glucagón; así mismo un incremento de la glucosa da lugar a la disminución de la secreción de glucagón. las concentraciones elevadas de aminoácidos, como las registradas después de una comida con proteínas, también pueden estimular la secreción de glucagón. De esta forma el glucagón aumenta la conversión de aminoácidos en glucosa como un medio para mantener la glucemia del cuerpo. Las concentraciones de glucagón también aumentan durante el ejercicio extenuante como una forma de prevenir una reducción de glucosa sanguínea.

Amilina, somatostatina y hormonas derivadas del intestino: El polipéptido amiloide de los islotes o amilina en un principio se identificó como uno de los principales constituyentes de los depósitos de amiloide pancreático en las personas con diabetes de tipo 2 y posteriormente se demostró que era un polipéptido secretado junto con la insulina de las células beta en el páncreas. Las concentraciones plasmáticas de amilina aumentan en respuesta al estímulo nutricional para producir la inhibición del vaciado gástrico y la secreción de glucagón. Como la insulina, la forma activa de la amilina se deriva de un precursor de proamilina mayor. Aunque la forma activa de la amilina es soluble y actúa como una hormona, hay un renovado interés en las formas menos solubles e insolubles, que pueden ocasionar una degeneración de las células beta y contribuir a la patogenia de la diabetes.

Somatostatina: es una hormona polipeptídica que contiene solo 14 aminoácidos con una vida media muy breve, La somatostatina secretada por las células delta actúa de forma local en los islotes de Langerhans para suprimir la liberación de insulina y glucagón , también reduce la actividad gastrointestinal después de la ingestión de alimentos. Casi todos los factores relacionados con la ingestión alimentaria estimulan la secreción de somatostatina. Se cree que al reducir la actividad gastrointestinal, la somatostatina amplía el tiempo durante el cual los nutrimentos se absorben en la sangre y al inhibir la insulina y el glucagón, se extiende el uso de los nutrimentos absorbidos por los tejidos.

Varias hormonas derivadas del intestino se han identificado como poseedoras de lo que se conoce como efecto de incretina, lo que significa que aumenta la liberación de insulina después de una carga oral de nutrimentos. Esto sugiere que los factores derivados del intestino pueden estimular la secreción de insulina después de una comida compuesta sobre todo de hidratos de carbono. Las dos hormonas que causan cerca del 90% del efecto de incretina son el péptido 1 , similar al glucagón , que se libera de las células L en la porción distal del intestino delgado y el polipéptido insulínotropo dependiente de la glucosa, que elaboran las células k en la parte mas proximal (en particular en el yeyuno).

1.4 INSULINA

La insulina es un polipéptido de peso molecular 5800, compuesto por dos cadenas de aminoácidos, que en total tienen 51 aminoácidos. La cadena A, tiene 21 aminoácidos, y la cadena B 30 aminoácidos. Ambas cadenas se encuentran unidas por 2 puentes de disulfuro. Además la cadena A, tiene también un puente interno de disulfuro entre los aminoácidos. La integridad de la molécula es indispensable para ejercer las acciones farmacológicas. Las cadenas A o B, separadas luego de la destrucción enzimática de los puentes de disulfuro, carecen completamente de acciones farmacológicas.(*ver figura 3*)

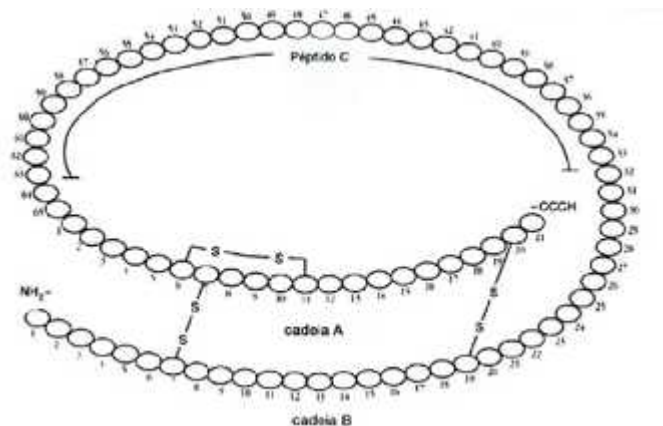


Figura 3: Molécula del páncreas; preproinsulina, para convertirse en proinsulina y por último en insulina . (Mirsh, 2015)

1.4.1 BIOSÍNTESIS DE LA INSULINA

La síntesis de la insulina, se lleva a cabo en los islotes de Langerhans, del páncreas, se sintetiza en los ribosomas del retículo endoplásmico rugoso de las células beta de los islotes, como preproinsulina , que tiene 109 a.a. Este precursor pierde enzimáticamente algunos aminoácidos, y se transforma en proinsulina de 83 aminoácidos de cadena única en espiral. La proinsulina, se transforma en insulina en el aparato de Golgi de las células beta, por un proceso enzimático, 178 dando lugar a la insulina y a un péptido conector o péptido C, de 32 aminoácidos, que se acumula en gránulos secretorios ligados al Golgi, en el citoplasma celular ([ver figura 4](#))

Los gránulos que contienen cantidades equimoleculares de insulina y péptido C, son liberados por emiocitosis, con participación del calcio como activador de los microtúbulos y K, y Zn. La proinsulina posee una serie de acciones similares a la insulina. El péptido C, en cambio carece de acciones, desconociéndose su rol fisiológico. Tanto la proinsulina (en pequeñas cantidades), como el péptido C, circulan en el plasma sanguíneo. La insulina circula en plasma formando dímeros o hexámeros, los que se separan en moléculas individuales para activar el receptor. La glucosa es el secretagogo más importante de la insulina , activa un receptor de membrana en la célula beta, glucorreceptor. En general, todos los agentes que activan el AMPc intracelular, ya sea por activación de la adenilciclase (glucagon, estim. beta), o por inhibición de la fosfodiesterasa (sulfonilureas, teofilina), estimulan la secreción de insulina.

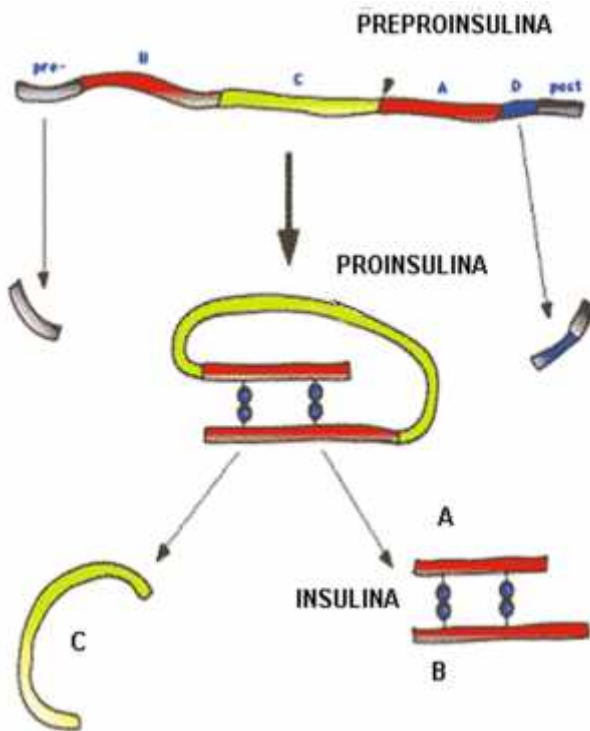


FIGURA 4: Síntesis de la insulina llevada a cabo en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso en las células beta del páncreas.

La preproinsulina pierde enzimáticamente algunos aminoácidos y se convierte en proinsulina perdiendo la cadena C, por procesos enzimáticos en insulina: por dos cadenas de aminoácidos una alfa y una beta unidos por dos puentes de disulfuro. (Arellano, 2008)

Las acciones secretadas por las células beta entra en la circulación portal y viaja directamente al hígado, donde alrededor del 50% se utiliza o se degrada. La insulina que se une con rapidez a los tejidos periféricos o se destruye en el hígado o los riñones, tiene una vida media aproximada de 5 a 10 minutos una vez que se libera a la circulación general, para iniciar sus efectos sobre las células diana, la insulina se une a un receptor de membrana, el receptor de la insulina tiene cuatro subunidades: dos subunidades alfa más grandes que se extienden fuera de la membrana celular y participan en la fijación de la insulina y dos subunidades beta más pequeñas que se encuentran principalmente dentro de la membrana celular y contienen una enzima cinasa que se activa durante la fijación de la insulina.

La activación de la enzima cinasa da lugar a la autofosforilación de la propia subunidad beta, a su vez la fosforilación de la subunidad beta activa algunas enzimas e inactiva otras, con lo que dirige el efecto intracelular deseado de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa, la grasa o las proteínas.

Debido a que la membrana celular es impermeable a la glucosa, requiere un transportador especial, llamado transportador de glucosa, para movilizarla desde la sangre hasta la célula. Estos transportadores desplazan a la glucosa a través de la

membrana celular a una velocidad mayor de la elevada con la difusión sola , investigaciones recientes han identificado una familia de transportadores de glucosa, denominados GLUT 1, GLUT 2 y así sucesivamente el GLUT 4 es el transportador de glucosa dependiente de insulina para el musculo esquelético y el tejido adiposo. Estas células lo secuestran hacia el interior de la membrana y por lo tanto es incapaz de funcionar como un transportador de glucosa hasta que una señal de la insulina hace que se mueva de su sitio inactivo hacia la membrana celular, donde facilita la entrada de glucosa. el GLUT-2 es el principal transportador de glucosa hacia las células beta y las células hepáticas. Tiene baja afinidad por la glucosa y actúa como un transportador solo cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa son relativamente elevadas, por ejemplo, después de una comida. El GLUT-1 está presente en todos los tejidos, no requiere las acciones de la insulina y es importante en tejidos con una alta demanda de glucosa como el encéfalo.

Hace poco se identificó otro grupo distinto de transportadores de glucosa: los cotransportadores sodio-glucosa (SGLT) Son responsables de transportar glucosa desde la luz del intestino por todas las microvellosidades de los enterocitos y desde el filtrado glomerular hacia los tubos proximales del riñón. El SGLT-1 principalmente permite al intestino delgado absorber la glucosa en comparación el SGLT-2 es en gran medida responsable de la reabsorción de buena parte (>90%) de la glucosa filtrada por el riñón. (long & Burkhart, 2015)([ver tabla 1](#))

Los inhibidores farmacológicos con especificidades variables para estos transportadores por ejemplo canagliflozina , pueden disminuir la velocidad de absorción intestinal de glucosa y aumentar la eliminación renal de glucosa en la orina. Se ha demostrado que esta nueva clase de fármacos disminuye la hiperglicemia en diabéticos.

Transportadores de Glucosa		
Transportador	Función	Localización
SGLT-1	Absorción de glucosa	Intestino delgado, riñón
SGLT-2	Absorción de glucosa	Tubulios renales
GLUT-1	Captación basal de glucosa	Placenta, F. T., cerebro, RBC, otras células
GLUT-2	Sensor en las células U	Haciaos, hígado
GLUT-3	Captación basal de glucosa	Cerebro, placenta, otros
GLUT-4	Captación de glucosa***	Músculo esquelético, adipocitos
GLUT-5	Transporte de fructosa	Yeyuno, espermatozoides
GLUT-6	?	?
GLUT-7	Transportador intracelular	?

Tabla 1:
Representación de transportadores de glucosa que intervienen en la captación de glucosa, función y tejido donde se encuentran.
(Castrejón, Carbo, & Martínez, 2007)

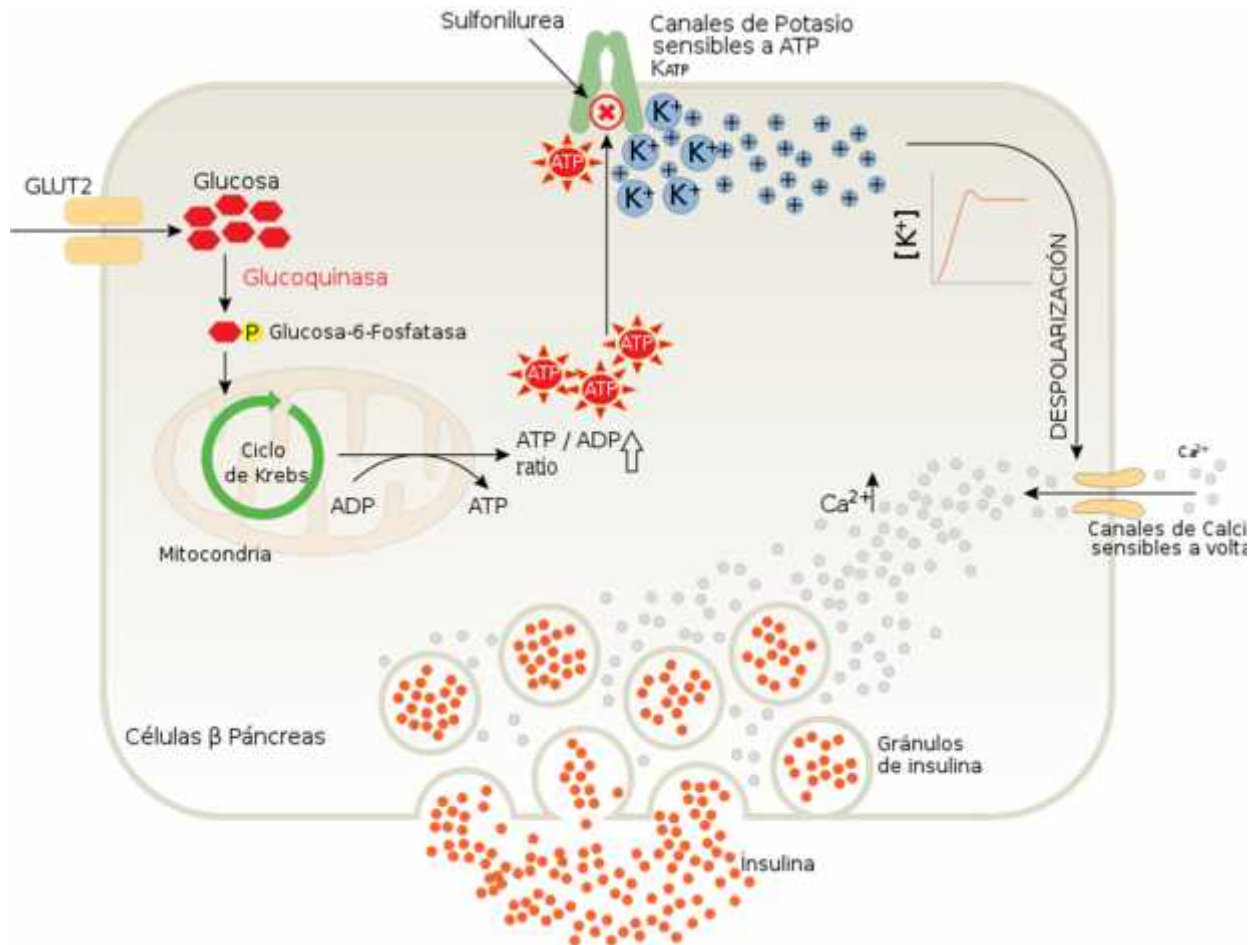
1.4.2 LIBERACION DE LA INSULINA Y SEÑALIZACION DEL RECEPTOR DE INSULINA

Las células beta de los islotes de Langerhans liberan la insulina. La primera fase de la liberación de insulina se desencadena rápidamente en respuesta al aumento de los niveles de glucosa en la sangre. La segunda fase produce una liberación sostenida y lenta de las recién formadas vesículas que se activan independientemente de la cantidad de azúcar en la sangre (*ver esquema 1*)

En la primera fase la liberación de la insulina ocurre de manera inmediata:

1. La glucosa entra en las células beta a través del transportador de glucosa GLUT212
2. La glucosa pasa a la glucólisis y el ciclo respiratorio, donde se producen, por oxidación, varias moléculas de ATP de alta energía
3. Los canales de potasio (K+) dependientes de los niveles de ATP y, por tanto, de los niveles de glucosa en sangre, se cierran y la membrana celular se despolariza
4. Con la despolarización de la membrana, los canales de calcio (Ca2+) dependientes de voltaje se abren y el calcio entra la célula19
5. Un aumento en el nivel de calcio intracelular produce la activación de fosfolipasa C, que desdobra los fosfolípidos de membrana fosfatidil inositol 4,5-bifosfato en inositol 1,4,5-trifosfato y diacilglicerol20
6. El inositol 1,4,5-trifosfato (IP3) se une a los receptores proteicos sobre la membrana del retículo endoplásmico (RE). Esto permite la liberación de Ca2+ del RE a través de los canales IP3 aumentando más aún la concentración intracelular de calcio

7. Estas cantidades significativamente mayores de calcio dentro de las células provoca la activación de la sinaptotagmina, que ayuda a la liberación de la insulina previamente sintetizada y almacenada en las vesículas secretoras.



Esquema 1: liberación de la insulina dependiente de glucosa en las células beta del páncreas.

Señalización de receptor de insulina:

Una vez tenido el estímulo de la glucosa para ser liberada la insulina esta tendrá que entrar a los receptores de insulina a las células diana en el cual el receptor de insulina está compuesto de dos subunidades α y dos subunidades β unidas por enlaces disulfuro (*ver esquema 2*).

La unión de insulina a las subunidades α extracelulares activa una tirosina cinasa presente en el dominio citoplasmático de la subunidad β , lo que da lugar a autofosforilación de la subunidad β .

La activación de cinasa receptora también es el primer paso crucial en una cascada de eventos intracelulares que empiezan con la fosforilación de múltiples proteínas de acoplamiento (sustratos de receptor de insulina [IRS]).

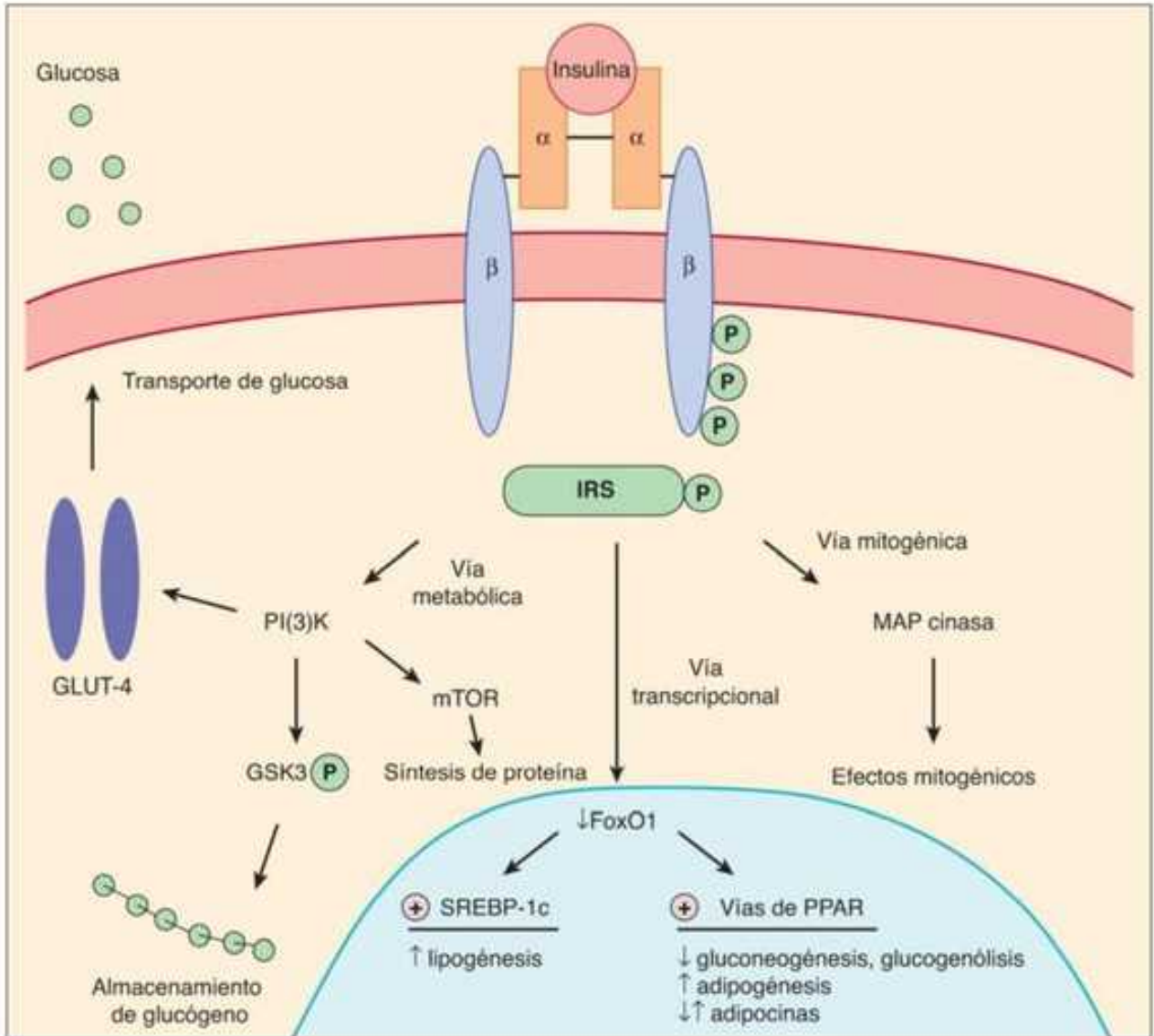
Una vez activadas, estas proteínas multifuncionales inician vías de señalización intracelulares complejas.

La unión de IRS a fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3-K) inicia una vía metabólica, que: estimula la captación de glucosa por translocación del transportador de glucosa, GLUT-4, hacia la superficie celular en músculo esquelético y tejido adiposo; estimula el almacenamiento de glucosa mediante la desactivación (por medio de fosforilación) de la glucógeno sintasa cinasa 3 (GSK3) y desfosforilación y activación subsiguientes de la glucógeno sintasa, y aumenta la síntesis de proteína por medio de activación de la serina/treonina proteína cinasa, blanco mecánico de la rapamicina (mTOR).

En contraste, los efectos mitogénicos de la insulina están mediados por una vía de cinasa, proteína cinasa activada por mitógeno (MAP).

Además, ocurren importantes efectos transcripcionales, muchos de los cuales comprenden desactivación (por medio de fosforilación) del factor de transcripción, FoxO1, que es abundante en tejidos sensibles a la insulina.

Este cambio, conjuntamente con los efectos de otros factores de transcripción (SREBP-1c, PPAR), permite efectos mediados por insulina adicionales, incluso lipogénesis aumentada versus gluconeogénesis y glucogenólisis disminuidas en el hígado, junto con adipogénesis aumentada y almacenamiento de lípido en el tejido adiposo.



Esquema 2: receptor de insulina; señalización del receptor de insulina.
Fuente: Gary d. Hamer Stephen fisiopatología de la enfermedad.

1.5 HORMONAS CONTRARREGULADORAS

Otras hormonas que pueden afectar la glucemia incluyen las catecolaminas, la somatotropina u hormonas del crecimiento secretada por la adenohipófisis y los glucocorticoides que son segregados por la corteza suprarrenal. Estas hormonas junto con el glucagón, se denominan en ocasiones hormonas contrarreguladoras debido a que contrarrestan las funciones de almacenamiento de la insulina para

regular la glicemia durante periodos de ayuno, ejercicio y otras situaciones que limiten el consumo de glucosa o agoten sus reservas.

Adrenalina: Es una catecolamina también se conoce como un neurotransmisor , ayuda a mantener la glucemia durante periodos de estrés. La adrenalina tiene el potente efecto de estimular la glucogenólisis en el hígado, lo cual hace que grandes cantidades de glucosa se liberen a la sangre, también inhibe la liberación de la insulina de las células beta y por lo tanto reduce el movimiento de glucosa hacia las células musculares, al tiempo que aumenta la degradación de las reservas de glucógeno muscular. si bien la glucosa que se libera del glucógeno muscular no puede liberarse hacia la sangre, la movilización de estas reservas para uso muscular conserva la glucosa sanguínea para su uso para otros tejidos, como el encéfalo y el sistema nervioso.

La adrenalina también tiene un efecto lipolítico directo sobre las células adiposas, con lo que incrementa la inmovilización de los ácidos grasos para usarse como fuente de energía. El efecto elevador de la glucemia que tiene la adrenalina es un mecanismo homeostático importante durante periodos de hipoglucemia.

Somatotropina : esta posee muchos efectos metabólicos, aumenta la síntesis de proteínas en todas las células del cuerpo , moviliza los ácidos grasos del tejido adiposo y antagoniza los efectos de la insulina , asimismo reduce la captación celular y el empleo de glucosa, con lo cual se eleva la concentración sanguínea de esta y se estimula la secreción ulterior de insulina por parte de las células beta.

La secreción de somatotropina normalmente es inhibida por la insulina y por las mayores concentraciones de glucosa sanguínea. Durante periodos de ayuno, cuando tanto la glucemia como la secreción de la insulina se reducen, las concentraciones de somatotropina aumentan. El ejercicio, como correr o ir en bicicleta, y varias fuentes de estrés, entre ellas la anestesia la fiebre y los traumatismos también elevan las concentraciones de somatotropina.

La hipersecreción crónica de somatotropina, como sucede en la acromegalia, puede llevar a la aparición de intolerancia a la glucosa y al desarrollo de diabetes mellitus. En las personas que ya padecen diabetes, las elevaciones moderadas de estas hormonas que tienen lugar durante periodos de estrés y crecimiento en los niños puede producir todo el espectro de anomalías metabólicas asociadas con una mala regulación, a pesar de la implementación de un tratamiento óptimo con insulina.

Hormonas glucocorticoides: como son el cortisol, la cortisona, y la corticosterona sintetizadas en la corteza suprarrenal, junto con otras hormonas corticoides, son fundamentales para la supervivencia durante periodos de ayuno e inanición, ya que estimulan la gluconeogénesis en el hígado, en ocasiones aumentando la producción de glucosa hepática de 6 a 10 veces. Estas hormonas también disminuyen de forma moderada el uso tisular de glucosa.

Existen varias hormonas esteroides con actividad glucocorticoides la más importante el cortisol, que representa alrededor del 95% de todas las actividades glucocorticoides. Casi cualquier tipo de estrés ya sea físico o emocional precipita un aumento inmediato de la secreción de corticotropina, la hormona adrenocorticotropa por la hipófisis anterior, seguida en minutos por una secreción muy aumentada de cortisol en las glándulas suprarrenales.

La hipoglucemia es un potente estímulo para la secreción de cortisol. en personas predispuestas, la elevación prolongada de las hormonas glucocorticoides pueden conducir a hiperglucemia y desarrollo de diabetes mellitus. En las personas con diabetes, incluso las elevaciones transitorias de cortisol pueden complicar el control.

CAPITULO II

DIABETES MELLITUS

II DIABETES MELLITUS

En este capítulo se abarcan generalidades acerca del comportamiento de la diabetes mellitus clasificación y etiología en la cual se enfatiza en la tipo 2, ya que es la de mayor prevalencia de acuerdo a las estadísticas establecidas por distintas organizaciones desde su fisiopatología , cuadro clínico, pruebas diagnósticas que podemos utilizar para su interpretación de dicho trastorno, el control dietético y ejercicio que debe llevar el paciente durante su vida cotidiana, recomendaciones que se le sugieren al paciente, su control con fármacos como antidiabéticos orales e inyectables, las complicaciones que se pueden presentar agudas y crónicas y de estas mismas microvasculares y macrovasculares para poder ampliar el panorama de este trastorno como cirujano dentista.

2.1 ESTADÍSTICAS DE LA DIABETES MELLITUS

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

- J En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes.
- J La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.
- J La diabetes tipo 2 representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.
- J Hasta hace poco, la diabetes tipo 2 sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.

Fuente: Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva N° 312, septiembre 2012.

FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES (IDF)

- J Más de 415 millones de personas tienen diabetes, para 2040 esta cifra habrá aumentado hasta alcanzar los 642 millones.
- J 1 de cada 11 adultos vive con diabetes.
- J 5% no tienen diagnóstico.
- J México ocupa el 6to. lugar mundial en número de personas con diabetes
- J El número de personas con diabetes está aumentando en cada país.
- J La mitad de las muertes atribuibles a la diabetes ocurre en personas menores de 60 años.
- J Cada 6 segundos una persona muere a causa de la diabetes.
- J La mayoría de personas con diabetes tienen entre 40 y 59 años de edad.
- J La mitad de las personas con diabetes no son conscientes de su condición.

Fuente: IDF Diabetes Atlas, 7° edición, 2015.

ENCUESTA NACIONAL DE SALUD Y NUTRICIÓN 2012

- J Se encuentra entre las primeras causas de muerte en México.
- J 4 millones de personas refirieron haber sido diagnosticadas con diabetes.
- J La proporción de adultos con diagnóstico previo de diabetes es de 9.2%.
- J La cifra de diagnóstico previo aumenta después de los 50 años.
- J Los estados con prevalencias más altas son: Distrito Federal, Nuevo León, Veracruz, Tamaulipas, Durango y San Luis Potosí.

**La NOM 015- SSA2- 2010 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus indica que las mediciones de HbA1c (Hemoglobina glucosilada) y microalbuminuria deberán realizarse una vez al año.(Encuesta INEGI 2012)*

2.2 DEFINICIONES DE DIABETES

DEFINICION DE DIABETES POR LA OMS

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre).

La diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil) se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina.

La diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la inactividad física. La diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo. (OMS, 2012)

DEFINICION DE DIABETES POR LA ADA (Asociación Americana de Diabetes)

La Asociación Americana de Diabetes (ADA de sus siglas en inglés) define a la diabetes mellitus (DM) como un «grupo de enfermedades metabólicas» caracterizadas por hiperglucemia, resultado de defectos en la secreción de insulina, acción de la misma, o ambos. Además, la hiperglucemia crónica de la DM se asocia con disfunción e insuficiencia de ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. La diabetes tipo 1 (DM1) y la diabetes tipo 2 (DM2) son enfermedades heterogéneas

en las que la presentación clínica y la progresión de la enfermedad pueden variar considerablemente. En la DM1 el defecto principal es la destrucción de las células que por lo general lleva a la deficiencia absoluta de insulina, mientras que en la DM2 predomina la pérdida progresiva de la secreción de insulina bajo un fondo de resistencia a la insulina. Esta distinción es importante para definir la terapia a seguir, aunque en algunos individuos no puede evidenciarse claramente el tipo2. El termino diabetes se deriva de una palabra griega que significa atravesar y mellitus de la palabra latina “miel o dulce “. (Federacion Internacional de Diabetes, 2015)

2.3 TIPOS DE DIABETES MELLITUS

La diabetes es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono. de las proteínas y las grasas, lo que produce una falta de disponibilidad de la insulina o una reducción de efectos biológicos. puede representar una deficiencia absoluta de insulina, una liberación alterada de insulina por parte de las células beta pancreáticas, una regulación inadecuada o defectuosa de los receptores o posreceptores de la insulina o la producción de una insulina inactiva o que se destruye antes de desempeñar su acción. (Porth, 2015)

Tabla 2: representación de los cuatro tipos de diabetes (*Tabla 2*)

Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2	Diabetes gestacional	Otros tipos específicos de diabetes
Se caracteriza por la destrucción de células beta pancreáticas con diabetes se subdivide en diabetes de tipo 1A inmunomediada en la que la destrucción de las células beta produce la deficiencia absoluta de insulina,de tipo 1B idiopática.	Es una situación de hiperglucemia que acompaña a una deficiencia de insulina relativa más que absoluta.	Se define como intolerancia a la glucosa durante el embarazo, se presenta de 3-7% de los embarazos.	Antes denominada diabetes secundaria, relacionada con otras alteraciones y síndromes, este tipo de diabetes puede aparecer ante una enfermedad pancreática o ante la extirpación de tejido pancreático y con otras enfermedades endocrinas, como acromegalia, síndrome de Cushing o feocromocitomas

Diabetes gestacional

Se define como intolerancia a la glucosa durante el embarazo, se presenta de 3-7% de los embarazos. factores que indican un riesgo elevado de diabetes mellitus gestacional incluyen glucosuria, importantes antecedentes heredofamiliares de diabetes tipo 2, obesidad grave, enfermedad de ovario poliquísticos y antecedentes de diabetes gestacional o haber tenido ya un hijo grande para la edad gestacional. Se utilizan fármacos orales como la gliburida y metformina .

Alrededor del 50% de las mujeres con diabetes gestacional desarrollan diabetes tipo 2 en un periodo de 10 años.

Otros tipos específicos de diabetes

Antes denominada diabetes secundaria, incluye la relacionada con otras alteraciones y síndromes, este tipo de diabetes puede aparecer ante una enfermedad pancreática o ante la extirpación de tejido pancreático y con otras enfermedades endocrinas, como acromegalia, síndrome de Cushing o feocromocitomas

Los trastornos endocrinos que producen hiperglucemia lo hacen al aumentar la producción hepática de glucosa o al reducir el uso celular de glucosa.

Varios tipos específicos de diabetes se asocian con defectos monogenéticos de la función de las células beta, estos tipos específicos de diabetes que son similares a la de tipo 2 pero que surgen a una edad más temprana (a menudo antes de los 25 años de edad) , la diabetes relacionada con la fibrosis quística .

Varios diuréticos (tiazodicos y de asa) pueden elevar la glucosa sanguínea. Estos diuréticos aumentan la pérdida de potasio que al parecer altera la liberación de insulina de las células beta. otros fármacos y tratamientos que ocasionan hiperglucemia incluyen diazóxido, glucocorticoides , anticonceptivos orales , antipsicóticos y alimentación parenteral total (hiperalimentación) también puede aparecer diabetes después de un trasplante de tejidos u órganos y se presenta en el 15-30 % de los receptores , los glucocorticoides aumentan la resistencia a la insulina y ciertos inmunosupresores , como la ciclosporina que son tóxicos para las células beta.

2.4 DIABETES MELLITUS DE TIPO 2 Y SÍNDROME METABÓLICO

La diabetes mellitus de tipo 2, antes conocida como diabetes no dependiente de insulina, es una situación de hiperglucemia que acompaña a una deficiencia de insulina relativa más que absoluta (incluso puede ser necesaria la insulino terapia para el control glucémico, representa el 90 al 95% de los casos de diabetes. La mayoría de las personas con diabetes de tipo 2 son ancianas y tienen sobrepeso, sin embargo, en fechas frecuentes la diabetes se ha vuelto una anomalía más frecuente en los niños y adolescentes obesos.

Anomalías metabólicas implicadas en la diabetes de tipo 2

- 1) Resistencia a la insulina
- 2) Mayor producción de glucosa en el hígado
- 3) Alteración de la secreción de la insulina en las células beta del páncreas

La resistencia a la insulina que se define como la incapacidad de los tejidos de responder a la insulina es anterior al desarrollo de la hiperglucemia y suele acompañarse de hiperfunción compensatoria de las células b e hiperinsulinemia en las etapas tempranas de la evolución de la diabetes de tipo 2.

En el musculo esquelético la resistencia a la insulina provoca una menor captación de glucosa. aunque la captación muscular de glucosa aumenta un poco después de una comida, la eficiencia con la que se capta (depuración de glucosa) disminuye lo que precipita una elevación de la glucemia postprandial (después de una comida).

Al contrario, en el hígado, la resistencia a la insulina provoca una inhibición insuficiente de la producción de la glucosa con una sobreproducción de esta a pesar de la hiperinsulinemia en ayunas. De hecho, la tasa excesiva de producción de glucosa hepática es el principal determinante de la glucosa plasmática en ayunas GPA elevada en las personas con diabetes tipo 2.

Diversos mecanismos pueden provocar una secreción deficiente de insulina en las células beta pancreáticas , incluyendo una disminución inicial en la masa de las células beta relacionada con factores genéticos y epigenéticos , mayor apoptosis , menor regeneración de las células beta o agotamiento de las células por la resistencia a la insulina de larga data.

2.5 PATOGENIA DE LA DIABETES TIPO 2

Incluyen factores genéticos, epigenéticos, conductuales y mediados por el ambiente. Unos antecedentes familiares positivos confieren un aumento del riesgo de dos a cuatro veces para la diabetes tipo 2, y el 15 al 25% de los parientes en primer grado de las personas con diabetes tipo 2 desarrollan una IG o diabetes, hasta el momento se han identificado más de 60 locus genéticos relacionados con la diabetes mellitus tipo 2 y estos representan el 10 % de las causas genéticas aparentes (la heredabilidad) además de los factores que adquiridos que predisponen son la obesidad y la inactividad física son fundamentales a medida que el índice de masa corporal aumenta. *(tabla 3)*

El riesgo de desarrollar diabetes también incrementa y aproximadamente el 90% de las personas son de diabetes tipo 2 tienen sobrepeso . la obesidad tiene grandes efectos en la sensibilidad en los tejidos a la insulina por lo tanto en la homeostasis de la glu cosa, no solo es la cantidad absoluta de la grasa corporal, sino que también su distribución tiene un efecto sobre la resistencia a la insulina. (Martinez, 2016)

Los sujetos con obesidad de la parte superior del cuerpo (o central)que presenta mayores reservas de grasa visceral intraabdominal) tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2 y alteraciones metabólicas en comparación con aquellos con obesidad en la parte inferior del cuerpo o (periférica) ya que se relaciona más con la resistencia a la insulina .

TABLA 3 Factores de riesgo para la diabetes tipo 2 (Porth, 2015)

MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
Sobrepeso y obesidad central,	Raza
Factores dieteticos	Historia familiar
Síndrome metabólico	Edad
Hipertensión arterial	Sexo
HDL- C bajo	Historia de diabetes gestacional
Periodontitis	Síndrome de ovario poliquístico

2.6 IMPORTANCIA DE TEJIDO ADIPOSO EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Existe la resistencia a la insulina y la mayor producción de glucosa en personas obesas con diabetes mellitus tipo 2 uno de los principales motivos es por la mayor concentración de ácidos grasos libres. La obesidad visceral (*ver figura 5*) se acompaña de un aumento en las concentraciones postprandiales de ácidos grasos libres y almacenamiento posterior de triglicéridos, por ejemplo en lugares donde normalmente no almacenan grasa como el hígado , musculo esquelético, corazón y células beta pancreáticas , lo cual tiene varias consecuencias , primero la elevación excesiva y crónica de los ácidos grasos libres puede causar directamente disfunción de las células beta pancreáticas (lipotoxicidad) segundo a nivel de los tejidos periféricos , los ácidos grasos inhiben la captación de glucosa y el almacenamiento de glucógeno , tercero la acumulación de ácidos grasos libres y triglicéridos reduce la sensibilidad de la insulina hepática, lo que da lugar a una mayor producción de glucosa hepática e hiperglucemia , en particular en el estado de ayuno. En el hígado la captación de ácidos grasos libres de la sangre portal puede llevar a una acumulación de triglicéridos hepáticos y a enfermedad de hígado graso no alcohólica. (Porth, 2015)



Figura 5 : Grasa visceral (obesidad de la parte superior del cuerpo o central.

2.7 RESISTENCIA A LA INSULINA Y SÍNDROME METABÓLICO

La hiperglucemia en estas personas suele asociarse con obesidad intraabdominal, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad, hipertensión inflamación sistémica (según se detecta con la proteína c reactiva y otros mediadores) fibrinólisis anómala, función anormal del endotelio vascular y enfermedad macrovascular (enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica) esta constelación de anomalías se conoce como síndrome de resistencia a la insulina, síndrome X o el termino periférico, síndrome metabólico. (ver esquema 3)



Esquema 3:
Factores y reacciones que desencadenan el síndrome metabólico. (C., 2011)

2.8 CUADRO CLINICO DE LA DIABETES

La diabetes mellitus puede tener un inicio rápido o gradual, en la diabetes tipo 1 se presenta repentinamente y en el tipo 2 se desarrolla más gradual. Los signos y síntomas que se presentan con más frecuencia son: poliuria (micción excesiva) polidipsia (sed excesiva) polifagia (hambre excesiva).

La glucosa es una pequeña molécula osmóticamente activa, cuando la glucemia está bastante elevada, la cantidad de glucosa filtrada por los glomérulos renales excede la cantidad que puede reabsorberse en los túbulos renales, esto da lugar a la glucosuria acompañada por grandes pérdidas de agua en la orina.

La sed es el resultado de la deshidratación intracelular que tiene lugar a medida que aumenta la glucemia y se extrae el agua de las células del cuerpo incluidas las del centro de la sed del hipotálamo. La polifagia no suele estar presente en los pacientes de diabetes tipo 2, en la diabetes tipo 1 es probable que se deba a inanición celular y al agotamiento de las reservas celulares de hidratos de carbono, grasas y proteínas.

La pérdida de peso a pesar de un apetito normal o mayor, es habitual en los enfermos con diabetes tipo 1 no controlada, la pérdida de peso es doble primero la pérdida de líquidos corporales produce diuresis osmótica. el vómito puede acentuar la pérdida de líquidos en la cetoacidosis, segundo se pierde tejido corporal debido a que la falta de insulina obliga al cuerpo a usar sus reservas de grasa y proteínas celulares como fuente de energía. en términos de pérdida de peso a menudo hay una diferencia marcada entre la diabetes de tipo 2 y la diabetes tipo 1, muchas personas con diabetes tipo 2 no complicada suelen tener problemas con la obesidad.

Otros signos y síntomas de hiperglucemia incluyen visión borrosa recurrente, fatiga, parestesia e infecciones cutáneas. en la diabetes tipo 2 estos son casi siempre los síntomas que llevan al paciente a buscar tratamiento médico, la visión borrosa se desarrolla debido a que la retina y el cristalino están expuestos a líquido hiperosmolares. la reducción del volumen plasmático produce debilidad y fatiga. Las parestesias reflejan una disfunción temporal de los nervios sensoriales periféricos. pueden desarrollarse infecciones cutáneas crónicas que son más frecuentes en los sujetos con diabetes tipo 2. *(ver figura 6)*



Figura 6: las 4 "p" de la diabetes mellitus, poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso. (Ignacio Javier Cruz Jauregui Lobera & Rojas, 2014)

2.9 PRUEBAS DIAGNOSTICAS

El diagnóstico de diabetes mellitus se confirma con pruebas de laboratorio que miden las concentraciones sanguíneas de glucosa. Las pruebas para diabetes

deben considerarse en todas las personas de 45 años de edad y mayores. Están indicadas a una menor edad de enfermos obesos, que tienen parientes de primer grado con diabetes, pertenecen a un grupo de alto riesgo, mujeres que han dado a luz a lactantes que pesan más de 4 kg o han sido diagnosticadas con diabetes gestacional, tienen hipertensión o hiperlipidemia, o en una prueba anterior cumplieron con los criterios para un mayor riesgo de diabetes (IG, IGA y elevación de A1C).

Si el odontólogo sospecha de diabetes durante la anamnesis deberá pedir alguna de estas pruebas de diagnóstico al paciente para cerciorarse de su estado de salud una vez sabiendo en que consiste cada una de ellas y que información nos generaran al respecto. [\(ver tabla 4\)](#)

Tabla 4: En la siguiente tabla se muestran valores normales de glucosa en sangre preprandial y postprandial además de los valores cuando se considera como prediabetes o resistencia a la insulina y los valores cuando se indica como diabetes. (Porth, 2015)

Glucosa en sangre:	
Preprandial:	Postprandial:
70-99 mg/dl (Normal)	90-139 mg/dl (Normal)
100-125 mg/dl (prediabetes, síndrome de intolerancia a la glucosa)	140-199mg/dl (prediabetes o síndrome de intolerancia a la glucosa)
+126mg/dl diabetes	+200 mg/dl diabetes

Hemoglobina glucosilada :

-5 (Normal)

5-6 (prediabetes)

6 (diabetes)

6.5 lo marca la Asociación Americana de Diabetes

Curva de Tolerancia a la glucosa:

90-139 mg/dl (Normal)

140-199 mg/dl (prediabetes)

+200 mg/dl (diabetes)

2.9.1 PRUEBAS EN SANGRE

Las mediciones sanguíneas de glucosa se utilizan tanto en el diagnóstico como en el control de la diabetes, incluye GPA , glucosa plasmática sin relación con los alimentos , prueba de tolerancia a la glucosa y hemoglobina glucosilada (A1C) , Las pruebas de glucosa del laboratorio y las capilares o con punción en el dedo se utilizan para el control de los individuos con diabetes diagnosticada . (Porth, 2015)

Glucosa plasmática en ayunas: La GPA representa las concentraciones plasmáticas de glucosa después de no tomar alimento durante al menos 8 horas. las ventajas de esta prueba son su comodidad y aceptabilidad por parte del paciente y su costo, una concentración de GPA menor de 100mg/dl (5,6 mmol/l) se considera normal.

Pruebas de glucosa sanguínea sin relación con los alimentos: Las pruebas de glucosa plasmática sin relación con los alimentos (o al azar) se obtienen en cualquier momento, una concentración de glucosa sin relación con los alimentos que esta inequívocadamente elevada (igual o mayor a 200mg/dl) (11,1 mmol/l) , en presencia de los síntomas típicos de la diabetes como polidipsia, poliuria , polifagia , visión borrosa es diagnóstica diabetes mellitus a cualquier edad.

Prueba de tolerancia de glucosa oral: la PTGO es una importante prueba de cribado para la diabetes y determina la capacidad del cuerpo para almacenar glucosa al retirarla de la sangre, en hombres y en mujeres, la prueba mide la respuesta de glucosa plasmática a 75 g de solución de glucosa concentrada en intervalos seleccionados por lo regular de 1 a 2 horas . en las personas con tolerancia normal a la glucosa , las concentraciones sanguíneas de glucosa regresan a la normalidad en un lapso de 2 a 3 horas después de la ingestión de la carga de glucosa, debido a que los diabéticos carecen de la capacidad de responder a un aumento de la glucosa sanguínea con la liberación de una cantidad adecuada de insulina para facilitar su almacenamiento, sus concentraciones sanguíneas de glucosa se elevan por encima de las observadas en los sujetos normales y permanecen elevadas por mas tiempo.

Control de la glucosa en el capilar en la sangre: los avances tecnológicos han proporcionado los medios para determinar las concentraciones sanguíneas de glucosa con solo una gota de sangre capilar.

Las pruebas de laboratorio que utilizan plasma para la medición de la glucosa proporcionan resultados 10-15% más alto que el método de punción del dedo que utilizan sangre total. muchos monitores de glucosa aprobados para uso en el hogar y algunas tiras reactivas calibran las lecturas de glucosa sanguínea a valores plasmáticos. es importante que los pacientes sepan si sus monitores o tiras de glucosa presentan los resultados para sangre total o plasma. Estos dispositivos no proporcionan tanta información respecto al perfil glucémico como el control continuo de la glucosa (especialmente durante la noche).

Hemoglobina glucosilada: hemoglobina A1c (HbA 1c) y A1C se utilizan para describir la hemoglobina a la que se a incorporado glucosa.

La hemoglobina normalmente no contiene glucosa cuando se libera de la medula ósea. Durante su vida de 120 días en el eritrocito, la hemoglobina se glucosila para crear HbA1. la forma principal de HbA1 es HbA1c, que constituye hasta el 2-6 % de la hemoglobina total, debido a que la entrada de glucosa a los eritrocitos no depende

de la insulina, la velocidad con la que la glucosa se une a una molécula de hemoglobina depende de las concentraciones de glucosa sanguínea.

La glucosilación es esencialmente irreversible y la concentración de A1C en sangre proporciona un índice de la glucemia durante las 6-12 semanas previas. las concentraciones de A1C La American Diabetes Association (ADA) recomienda iniciar medidas correctivas a los factores como edad avanzada, antecedentes de episodios hipoglucémicos graves y presencia de enfermedades cardiovasculares podrían indicar una meta de 7,5 a 8 % mientras que las ausencias de estos se encuentran en una meta de 6,5%.

2.9.2 PRUEBAS DE ORINA

Las pruebas urinarias de glucosa se han vuelto obsoletas para la mayoría de los diabéticos, estas pruebas solo reflejan las concentraciones urinarias de glucosa y están influenciadas por factores como el umbral renal para la glucosa, el consumo de líquidos, y la concentración urinaria, la metodología para realizar la prueba y algunos fármacos. las determinaciones de cetonas urinarias son todavía importantes para vigilar el control de la diabetes en particular en los sujetos con diabetes tipo 1 que están en riesgo de desarrollar cetoacidosis y en las mujeres diabéticas embarazadas, para verificar la idoneidad de su nutrición y su control glucémico. [\(ver tabla 5\)](#)

Examen de Orina (Análisis)	Valores normales
Peso específico (densidad)	1.002 - 1.035 g/l
Osmolalidad	50-1.400 mosmol/kg H ₂ O
Valor del pH	4,5 - 8,0
Glóbulos rojos (eritrocitos)	1 a 5 células/ μ l
Glóbulos blancos (leucocitos)	menor de 10 células/ μ l
Albumina (proteína)	menor de 30 mg/dl
Glucosa (azúcar)	menor de 20 mg/dl
Nitrito	negativo
Cetona	negativo
Urobilinógeno	negativo
Bilirrubina	negativo
Creatinina	menor de 250 mg/dl 8,8 - 14 mmol/l

Tabla 5: Valores normales del examen general de orina (tabla adaptada carácter).fisiología estructural.

2.10 CONTROL DE LA DIABETES

Los planes de tratamiento consisten en control de la dieta ejercicio y antidiabéticos. los pacientes con diabetes tipo 1 requieren tratamiento con insulina desde el momento del diagnóstico. la pérdida de peso y el control de la dieta pueden ser suficientes para el control de las concentraciones sanguíneas de glucosa en los pacientes con diabetes tipo 2, sin embargo requieren seguimiento debido a que la secreción de insulina de las células beta puede reducir o la resistencia a la insulina persistir o empeorar, en cuyo caso se prescriben antiinsulínicos .

El control óptimo de ambos tipos de diabetes es la prevención o retraso de la complicación crónica de la enfermedad.

2.10.1 DIETA

El control de la dieta debe conocerla el cirujano dentista para poder sugerirle al paciente de como debiese tener su control de glucemia cuando este le sea de urgencia realizar algún tipo de procedimiento que requieran procesos de cicatrización, ya que no se podrán realizar tratamientos de este tipo cuando los niveles de glucosa estén elevados también le serán útiles a la hora de dar indicaciones en el postoperatorio. la dieta puede personalizarse para satisfacer las necesidades específicas de cada sujeto con diabetes, pero se le podrán realizar recomendaciones.

Recomendaciones nutricionales de la dieta de un paciente diabético:

ajustar calorías: con el fin de lograr y/o mantener el mejor peso posible.

fraccionamiento: realizar un mínimo de cuatro comidas diarias agregando pequeñas comidas intermedias. Distribuir las comidas a lo largo del día disminuye los picos de glucemia postcomida, a la vez que favorece el cumplimiento de un plan para corregir el sobrepeso.

disminuir los hidratos de carbono de rápida absorción: jugos de fruta y azúcar en líquidos (Se pueden usar libremente gaseosas y jugos dietéticos, que aporten menos de 5cal.%).

aumentar el consumo de fibra: Vegetales crudos y cocidos, legumbres, frutas con cáscara. Esta medida tiene el fin de aumentar la saciedad, enlentecer la absorción de los hidratos de carbono (menor pico glucémico) y permite disminuir el alto consumo de proteínas (carne) al que se veía obligado el diabético con la “dieta tradicional”.

Hábito de fumar: La misma recomendación que para cualquier persona, con el agravante de que la diabetes potencia el daño del cigarrillo.

Sal: se debe consumir moderadamente. Sólo se restringe cuando existen otras enfermedades como hipertensión, insuficiencia cardíaca o renal.

Alcohol: igual recomendación que para todo individuo sano: “moderación”. Teniendo en cuenta dos hechos: aporta casi tantas calorías como las grasas y un exceso puede producir hiperglucemia.

Objetivo de la dieta: En realidad, la propuesta consiste en darle “un poco más de trabajo” a nuestro aparato digestivo. De esta manera, no solo la absorción es más lenta y las glucemias suben menos, sino que se da tiempo a que lleguen del cerebro las señales de saciedad, tan importantes en el control del estado de sobrepeso; un mal que empieza a preocupar a toda la sociedad.

Podremos recomendar al paciente diabético los alimentos que tengan índice glucémico bajo para poder mantener sus niveles estables de glucosa y a la hora de realizar postoperatorios inducir al paciente que consuma este tipo de alimentos .[\(ver tabla 6\)](#)

INDICE GLUCÉMICO: Es una forma numérica de describir la rapidez de absorción de los hidratos de carbono de un determinado alimento o en otras palabras su capacidad de aumentar la concentración de glucosa en sangre (glucemia). Entre más elevada sea la respuesta glucémica, más alto será el IG.

CARGA GLUCEMICA:

Recordemos que el IG nos indica numéricamente si los HC llegan lenta o moderada o rápidamente al torrente sanguíneo.

Si el IG es de 70 o mayor se considera que el alimento tiene un índice glucémico alto (rápido).

Si el IG se encuentra entre 56 y 69 es moderado.

Si el valor es de 55 o menor se dice que el alimento tiene un IG bajo (lento).

Con los datos obtenidos se confeccionan las tablas de índice glucémico, donde podemos comparar unos alimentos con otros según la rapidez con la que elevan la glucemia. La tabla siguiente puede consultarse para elegir los alimentos de menor índice glucémico.

ÍNDICE	ALIMENTO	ÍNDICE	ALIMENTO
110	MALTOSA	45	Uvas
100	GLUCOSA	42	Pan de centeno Integral
92	Zanahorias cocidas	42	Espaguetis de trigo integral
87	Miel	40	Naranjas
80	Puré de patatas instantáneo	39	Manzanas
80	Maíz en copos	38	Tomates
72	Arroz blanco	36	Helado
70	Patatas cocidas	36	Garbanzos
69	Pan blanco	36	Yogur
67	Sémola de trigo	34	Leche entera
66	Muesli suizo	34	Peras
66	Arroz integral	32	Leche desnatada
64	Pasas	29	Judías
64	Remolacha	29	Lentejas
62	Plátano	28	Salchichas
59	AZÚCAR BLANCO (SACAROSA)	26	Melocotones
59	Maíz dulce	26	Pomelos
59	Pasteles	25	Ciruelos
51	Guisantes verdes	23	Cerezas
51	Patatas fritas	20	FRUCTOSA
51	Patatas dulces (boniatos)	15	Soja
50	Espaguetis de harina refinada	13	Carajuetes

Más de 70: índice glucémico alto. 69-55: índice glucémico moderado. Menor de 54: índice glucémico bajo.

Tabla 6: alimentos con índice glucémicos bajos, recomendados para pacientes diabéticos. (Hernández, 2011)

PROTEINAS:

EL requerimiento para una persona con Diabetes pudiera establecerse de igual manera que para un individuo sano sedentario, es decir de 0,8g a 1g de proteína por kilo de peso corporal, esto de acuerdo a la American Diabetes Association.

Lista de alimentos que contienen proteínas de alta calidad y son bajas en grasas: [\(ver tabla 7\)](#)

Pechuga de pollo
Filete de pescado como : salmón, tilapia, blanco del Nilo entre otros
Queso tipo panela y cottage
Claros de huevo
Carne de res magra (sin grasa) como filete
Atun de agua
Pechuga de pavo
Lácteos bajos en grasa como el yogurt

Tabla 7: Alimentos de proteínas recomendados para pacientes diabéticos. (Hernández, 2011)

GRASAS:

Son biomoléculas formadas por carbono, hidrogeno y oxígeno, son solubles en solventes orgánicos tales como la acetona, éter y cloroformo y no son solubles en agua. Tiene diversas funciones como las de proporcionar energía ya que su contenido calórico es muy alto y representan una forma compacta y almacenamiento de energía.

Las grasas se dividen:

- Ácidos grasos
- triglicéridos
- Fosfolípidos
- lípidos que no contienen glicerol: terpenos esteroides y prostaglandinas.

Se recomienda reducir o eliminar en lo posible el consumo de grasas de origen animal y sus derivados, ya que contribuyen a la formación de colesterol.

El consumo de omega 3 y omega 6 se relacionan con la autoinmunidad de los islotes pancreáticos, ayudan hasta un 55% en reducción a desarrollar diabetes tipo 1 , por lo tanto se sugiere la ingesta de salmón, atún, las nueces, almendras, aceite de linaza, granos integrales, entre otros.

.Estos planes de alimentación los podremos recomendar como ejemplo, cuando el paciente requiera extracciones dentales y no pueda tener unos niveles de glucosa estables desencadenados por descontrol dietético y estas sean de urgencia por odontalgia:

Ejemplos de planes de alimentación de pacientes diabéticos para su control (Hernández, 2011) ([Ver tabla 8 y 9](#)).

PLAN DE ALIMENTACION	
Desayuno	1 taza de cereal rico en fibra (IG 42) con 1 taza de leche descremada (IG 32) con una manzana picada (IG 38) 100g de pechuga de pavo rellena de espinacas con champiñones.
Almuerzo	1 naranja (IG 42) con dos tazas de jícama picada.
Comida	150 a 200g de pechuga de pollo de filete de tilapia 1 taza de pasta integral (IG 37) o 1 taza de frijoles negros (IG 30) 1 taza de nopales cocidos (IG7) 1 Durazno (IG 42)
Merienda	1 taza de fresas bien lavadas y desinfectadas (IG 40) con un vaso de yogurt bajo en grasa con fruta (IG 27) con 5 almendras
Cena	1 sincronizada con 2 tortillas de harina de trigo integral (IG 30) con 50g de queso panela y 1 rebanada de pechuga de pavo con 1 taza de lechuga picada firmemente. 1 toronja (IG 25) 1 taza de té verde.

PLAN DE ALIMENTACION	
Desayuno	2 quesadillas con tortilla de harina de trigo integral (IG 30) con 100g de queso panela bajo en grasas con nopales (IG 7) 1 taza de fresas (IG 40) Con un vaso de yogurt light (24) con 2 cerezas (IG 22) 1 taza de té verde
Almuerzo	1 durazno (1G 42)
Comida	200 a 250 mg de salmón o de filete de cazón de pechuga de pollo o 1 lata y media de atún en agua. 1 tortilla de harina de trigo integral (IG 30) 1 taza de lentejas (IG 29) 1 taza de zanahorias rayadas (IG 47)
Merienda	1 sándwich con 70 g de pechuga de pavo baja en grasa con 2 rebanadas de pan de centeno (IG 50) con vegetales (lechuga, espinacas, jitomate y ¼ de un aguacate) 2 tazas de jícama
Cena	2 a 3 claras de huevo con 1 entero a la mexicana o con 1 o 2 rebanadas de pechuga de pavo.

2.10.2 EJERCICIO

Los beneficios para un paciente con diabetes tipo 2 del ejercicio incluyen una disminución de la grasa corporal, mejor control de peso y mejoría de la sensibilidad de la insulina. el ejercicio es tan importante en el control de la diabetes que suele considerarse un programa personalizado de ejercicio regular, como parte integral del régimen terapéutico de todos los diabéticos, es necesario un programa regular de acondicionamiento cardiovascular y mantener una proporción musculo-grasa que aumente la receptividad periférica a la insulina.

En los diabéticos los efectos favorables del ejercicio se acompañan de un mayor riesgo de hipoglucemia, aunque la captación muscular de glucosa aumenta de forma considerable , la capacidad de mantener concentraciones sanguíneas de glucosa se ve reducida por la incapacidad para suprimir la absorción de la insulina inyectada y activar los mecanismos contra reguladores que mantienen la glucosa sanguínea , no solo hay una incapacidad para suprimir las concentraciones de insulina sino que también puede aumentar su absorción . Esta mayor absorción es más pronunciada cuando se inyecta insulina en el tejido subcutáneo en el musculo ejercitado , pero también ocurre en otras áreas del cuerpo incluso después que el cuerpo cesa, el efecto reductor de la insulina sobre la glucosa sanguínea continua, en algunos pacientes con diabetes tipo 1 los síntomas de hipoglucemia aparecen varias horas después de terminar el ejercicio , talvez debido a que las dosis posteriores de insulina en quienes usan múltiples inyecciones diarias de insulina) no se ajustan para adecuar la reducción de la glucosa sanguínea producida por el ejercicio . la causa de la hipoglucemia en una persona que no se administra una dosis posterior de insulina no está clara, puede relacionarse con el hecho que el hígado y el musculo esquelético aumentan su captación de glucosa después del ejercicio como un medio de restituir sus reservas de glucógeno o que el hígado y el musculo esquelético son más sensibles a la insulina durante este periodo.

Se recomienda a los pacientes de manera estandarizada lograr el hábito de una caminata casi diaria. Se recomienda una actividad aeróbica (caminar, trotar, nadar, bicicleta), regular, durante un mínimo de 30 minutos y tres veces por semana.

2.11 ANTIDIABÉTICOS ORALES E INYECTABLES

El odontólogo debiese familiarizarse con los medicamentos que toma el paciente diabético, lo ideal es que los lleve en cada consulta, por este motivo el profesional debe conocer sus mecanismos de acción para poder utilizarlos en situaciones de urgencias que se le pudiese presentar durante la consulta odontológica.

Tradicionalmente hay dos categorías de antidiabéticos: inyecciones de insulina y medicamentos orales, sin embargo esta clasificación ya no se considera debido a la introducción de nuevos antidiabéticos no insulínicos inyectables . dado que las pacientes con diabetes tipo 1 tienen deficiencia de insulina, requieren tratamiento con restitución de insulina exógena desde el inicio. Los enfermos con diabetes tipo 2 tienen una mayor producción de glucosa hepática, menor utilización de hidratos de carbono ingeridos y con el tiempo, afectación de la secreción de insulina y secreción excesiva de glucagón a partir del páncreas.

Los antidiabéticos no insulínicos administrados en el tratamiento de la diabetes tipo 2 (secretagogos de insulina ,biguanidas ,inhibidores de la glucosidasa alfa tiazolidinedionas, inhibidores de SGLT2 y fármacos a base de incretinas) se dirigen a cada una de estas áreas y algunas veces a todas . y si no se puede lograr un buen control glucémico con antisulínicos puede añadirse insulina o usarse sola.

Secretagogos de insulina: Los secretagogos de insulina actúan en las células beta pancreáticas para estimular la secreción de insulina, hay dos clases generales de secretagogos de insulina: sulfonilureas y meglitinidas , ambos tipos de secretagogos requieren la presencia de células beta funcionales, se usan solo en el tratamiento de la diabetes tipo 2 y pueden causar hipoglucemia.

El control de la liberación de insulina de las células beta pancreáticas por la glucosa o la sulfonilureas exige la generación de trifosfato de adenosina (ATP, de adenosine triphosphate)el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP y la abertura de los canales de calcio transmembranarios . las sulfonilureas por ejemplo glipizida, gliburida y glimepirida actúan al unirse a un receptor de sulfonilureas de alta afinidad en las células beta relacionado con un canal de potasio sensible a ATP . La unión de un sulfonilurea cierra el canal, lo que genera ua reacción acoplada que da lugar a un influjo de iones de calcio y la secreción de insulina.

Debido a que las sulfonilureas aumentan las concentraciones de insulina y la velocidad con la que la glucosa se sustrae de la sangre , es importante saber que puede causar reacciones de hipoglucemia. Este problema es mas frecuente en ancianos con afectación de la función hepática y renal que toman sulfonilureas de acción más prolongada.

La meglitinidas (repaglinida) y los fármacos relacionados (nateglinida) son secretagogos de insulina de corta acción (denominados glinidas) que ejercen su efecto en la elevación de la glucosa postprandial, estos fármacos que se absorben con rapidez desde el tracto gastrointestinal se toman poco antes de las comidas , ambos pueden producir hipoglucemia , en consecuencia al ajuste adecuado de las comidas en relación con la administración del fármaco es esencial .

Entonces determinarernos que estos medicamentos nos pueden causar hipoglucemia en pacientes diabéticos y que es probable que si se nos presenta un paciente que toma sulfoniureas tengamos un episodio de hipoglucemia.

Biguanidas : la metformina la única biguamida actualmente disponible , inhibe la producción de glucosa hepática y aumenta la sensibilidad de los tejidos periféricos a las acciones de la insulina . los beneficios secundarios del tratamiento con metformina incluyen pérdida de peso y un mejor perfil lipídico. Este fármaco no estimula la secreción de insulina y por lo tanto no produce hipoglucemia, sin embargo confiere un mayor riesgo de acidosis láctica, y está contraindicado en pacientes con concentraciones séricas elevadas de creatinina evidencia clínica y de laboratorio de hepatopatía grave o alteraciones vinculadas con hipoxemia o deshidratación.

Es la mejor terapia de elección en pacientes diabéticos, en la cual existe reporte que causa resequedad de la mucosa bucal, además de disminución de la percepción de los sabores (ageusia)

Inhibidores de la glucosidasa : los inhibidores de la glucosidasa alfa (acarbose y miglitol) bloquean la acción de las enzimas del borde en cepillo intestinal que degradan los hidratos de carbono complejos . al retrasar la degradación de los hidratos de carbono complejos los inhibidores de la glucosidasa alfa retrasan la absorción de los hidratos de carbono del intestino y entorpecen la elevación postprandial de las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina, aunque no es un problema con la monoterapia o politerapia con una biguamida pero si puede presentarse hipoglucemia cuando el tratamiento es con sulfonilureas si hay hipoglucemia , debe tratarse con glucosa (dextrosa) y no sacarosa (azúcar común),

cuya degradación puede bloquearse por la acción de los inhibidores de la glucosidasa alfa .

Tiazolidinedionas : (TZD) o glitazonas por ejemplo piaglitazona y rosiglitazona) son la única clase de fármacos que se dirigen específicamente a la resistencia a la insulina. Hacen esto aumentando la sensibilidad a la insulina en los tejidos que responden a ella (hígado, musculo esquelético y grasa), lo que permite que los tejidos reaccionen a la insulina endógena de forma más eficiente sin una mayor producción por parte de las células beta disfuncionales, debido al problema previo de toxicidad hepática en esta clase de fármacos es necesario vigilar las enzimas hepáticas según las directrices antes de iniciar terapia. ambos agentes pueden causar acumulación de líquidos y por lo tanto estar contraindicados en pacientes con insuficiencia cardiaca de clase III, otros posibles efectos adversos incluyen un mayor riesgo de fractura ósea y cáncer de vesícula.

Fármacos basados en la incretina : las incretinas son hormonas liberadas a la circulación por el tubo gastrointestinal después de una comida, en particular si es rica en hidratos de carbono , que amplifican la liberación de la insulina inducida por la glucosa , las primeras incretinas secretadas son el péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) Y el polipéptido insulínotropo dependiente de la glucosa (GIP) Tanto GLP-1 como GIP son degradados con rapidez por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4). Los inhibidores enzimáticos DPP-4 funcionan al inhibir la enzima DPP-4 y aumentar las concentraciones de GLP-1 Y GIP, lo que a su vez incrementa la liberación de insulina. el GLP-1 que es resistente a la degradación por la DPP-4, se aprobó como un coadyuvante inyectable para individuos con diabetes de tipo 2. este fármaco ha mostrado múltiples acciones como una potenciación de la liberación de la insulina medicada por la glucosa, vaciado gástrico más lento y pérdida central del apetito, aunque la exenatida fue el primer agonista de GLP-1 desarrollado y aprobado, también se han aprobado otros fármacos y formulaciones.

Muchas otras clases nuevas de antidiabéticos también están aprobadas para la diabetes tipo 2, como el inhibidor de SGLT2 canaglifozina . este fármaco que actúa inhibiendo la reabsorción de glucosa del riñón, reducida en casi 70 g (aproximadamente 300 kcal) de pérdida de glucosa por día. Los efectos adversos son comprensibles, como poliuria por la diuresis osmótica y más infecciones de las vías urinarias y genitales (cándida).

Representación gráfica de los antidiabéticos orales, mecanismo de acción, familia farmacológica, ejemplos ventajas y desventajas. (Mirsh, 2015) (*ver tabla 10*)

MECANISMO DE ACCIÓN	FAMILIA FARMACOLÓGICA	EJEMPLOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Aumento en la sensibilidad de insulina	Biguanidas (1957)	<i>Metformina</i>	-Seguridad a largo plazo -Sin ganancia de peso -Bajo riesgo de hipoglucemia -Bajo costo	-Efectos gastrointestinales -Posible acidosis láctica -Se evita su uso en insuficiencia renal o en estados hipóxicos
	Tiazolidinedionas (1997)	<i>Rosiglitazona</i>	-Bajo riesgo de hipoglucemia -Puede reducir la presión arterial	-Seguridad a largo plazo no establecida -Riesgo de ganancia de peso, edema, fallo cardíaco y fracturas
Aumento en la secreción de insulina	Sulfonilureas (1946)	<i>Glibencamida</i>	-Seguridad a largo plazo -Bajo costo	-Hipoglucemia -Ganancia de peso
	Meglitinidas (1997)	<i>Repaglinida</i>	-Acción rápida -Adecuada para uso prandial	-Poca información acerca de su seguridad a largo plazo -Hipoglucemia -Ganancia de peso
	Análogos GLP-1 (2005)	<i>Exenatide</i>	-Pérdida de peso. -Bajo riesgo de hipoglucemia -Posible efecto sobre las células β pancreáticas.	-Seguridad a largo plazo no conocida. -Asociación con riesgo de pancreatitis. -Efectos secundarios gastrointestinales -Se evita su uso en insuficiencia renal
Disminución de la absorción de glucosa	Inhibidores de α -glucosidasas (1995)	<i>Acarbosa</i>	-Sin ganancia de peso -Bajo costo	-Flatulencias y meteorismo
	Inhibidores de la DPP-IV (2006)	<i>Saxagliptina</i>	-Pérdida de peso. -Bajo riesgo de hipoglucemia -Posible efecto sobre las células β pancreáticas.	-Seguridad a largo plazo no conocida. -Asociación con riesgo de pancreatitis
	Inhibidores SGLT-2 (2010)	<i>Canagliflozina</i>	-Pérdida de peso -Muy bajo Riesgo de hipoglucemia -Incrementa la sensibilidad a la insulina. -Puede reducir la presión arterial	-Seguridad a largo plazo no conocida -Efectos negativos en glucosuria y poliuria -Sed incrementada -Incremento en infecciones bacterianas y fúngicas -Posible pérdidas de sal

Insulina: la diabetes mellitus de tipo 1 siempre requieren de tratamiento con insulina y muchos individuos con diabetes de tipo 2 finalmente también. la insulina se destruye del tubo gastrointestinal y debe administrarse por inyección o inhalación. Una formula inhalada de insulina es (Exubera) estuvo en estados unidos por un tiempo breve, pero se retiró del mercado por motivos comerciales. hay otras formulaciones de insulina inhalada que están en desarrollo clínico.

La insulina humana ahora ampliamente disponible y proporciona una alternativa a formas de insulina obtenidas de fuentes bovinas y porcinas. su elaboración requiere tecnología de ácido desoxirribonucleico (ADN) recombinante. en la actualidad se dispone de análogos de insulina humana, que ofrecen características de liberaciones aún mejores y más reproducibles.

Los cuatro tipos de insulinas se clasifican por su duración y pico de acción, de acción corta, rápida, intermedia y prolongada (*Ver tabla 11*). La insulina de acción corta (regular) es una insulina cristalina soluble cuyos efectos inician 30 min, tras su inyección subcutánea y suelen durar de 5-8 horas. las insulinas de acción rápida (lispro, aspart, y glulisina) se producen mediante tecnología recombinante y tienen un inicio, un pico y una duración más rápidos que la insulina regular de acción corta. la insulina de acción rápida, que se emplean en combinación con insulinas de acción intermedia o prolongada. suelen administrarse justo antes de la comida. las insulinas de acción intermedia a prolongada (protamina neutra Hagedorn (NPH) glargina y detemir) tienen inicios más lentos y una acción más prolongada, requieren varias horas para alcanzar concentraciones terapéuticas , por lo que su uso en la diabetes de tipo 1 deben complementarse con una insulina de acción rápida o corta . todas las formas de insulina pueden producir hipoglucemia o “reacción a la insulina “como efecto adverso. (*Ver figura 7*).

Dos esquemas de tratamiento intensivo, las inyecciones múltiples diarias e infusión subcutánea continua de insulina, estimulan de forma estrecha el patrón normal de secreción de insulina del cuerpo.

La elección del tratamiento médico la determina el paciente diabético junto con el equipo médico, con las inyecciones múltiples diarias, los requerimientos basales de insulina se satisfacen con insulina intermedia o prolongada administrada una o dos veces al día.

Se utilizan bolos de insulina de acción rápida o corta antes de las comidas. el desarrollo de cómodos dispositivos de inyección (inyectores de pluma) ha facilitado al diabético el cumplimiento de los algoritmos para estas insulinas que se administran antes de las comidas.

El método de infusión subcutánea continua de insulina usa una bomba de insulina. con este método los requerimientos de insulina basal, se satisfacen mediante la infusión continua de insulina subcutánea, cuya velocidad puede cambiarse para adaptarse a las variaciones diurnas.

La bomba electrónica suministra una o más cantidades basales establecidas de insulina, además de la cantidad basal suministrada por la bomba puede aplicarse un bolo de insulina cuando sea necesario por ejemplo antes de una comida, aunque se ha mostrado mucha seguridad se debe presentar atención a los signos de hiperglucemia.

TIEMPOS DE ACCIÓN DE LAS INSULINAS COMERCIALES

Insulina	Inicio	Máximo	Duración
ULTRARÁPIDAS: Lispro-Aspart-Glulisina	5-15 min	30-75 min	3-4 hrs
REGULAR R-CRISTALINA	30-45 min	2-3 hrs	4-6 hrs
INTERMEDIA NPH	2-4 hrs	8-10 hrs	10-14 hrs
ACCIÓN PROLONGADA Glargina- Determir	1.5 hrs	No tiene pico	24 hrs

Tabla 11: Tipos de insulina de acuerdo a su acción. Su tiempo de inicio máximo y duración. (Claselles, 2006)

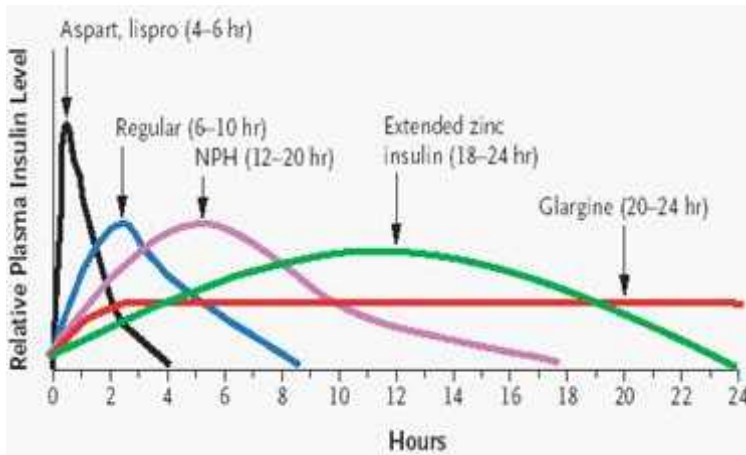


Figura 7: tipos y tiempos de la insulina por horas en su duración y pico de acción, imagen adaptada por (Claselles, 2006)

2.12 COMPLICACIONES AGUDAS

Las tres principales complicaciones agudas de la regulación deficiente de la glucosa sanguínea son la cetoacidosis diabética, el estado hiperglucémico hiperosmolar y la hipoglucemia, todas las alteraciones potencialmente mortales que requieren reconocimiento y tratamiento inmediato. Estas complicaciones se pudiesen presentar improvisadamente al momento de la consulta dental es por ello que debemos saber su fisiopatología, signos y síntomas y por ende sus posibles tratamientos en caso que se pudiesen presentar dentro del consultorio.

2.12.1 CETOASIDOSIS DIABÉTICA

Caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica es una complicación aguda de la diabetes no controlada que pone en peligro la vida, la cetoacidosis diabética afecta principalmente a los pacientes con diabetes tipo 1, pero también puede presentarse en pacientes con diabetes tipo 2 cuando hay estrés intenso como el que tiene lugar a la sepsis y a un traumatismo. puede ser manifestación inicial de diabetes tipo 1 que no se había diagnosticado o puede ser efecto de mayores requerimientos de insulina en la diabetes tipo 1, durante situaciones de estrés, como una infección o traumatismo que aumentan la liberación de estrés, refiriendo por el paciente: letargo, vómitos dolor abdominal, cetoacidosis también aparece si se omite la dosis de insulina o son inadecuadas.

La cetoacidosis refleja los efectos de la deficiencia de insulina en múltiples sitios, la falta de insulina provoca la degradación rápida de las reservas de energía y los depósitos de músculo y grasa, lo que conduce a un mayor movimiento de los aminoácidos al hígado para su conversión en glucosa y de ácidos grasos para su conversión en cetonas. En presencia de cetosis, las concentraciones de glucagón y hormonas contrarreguladoras (glucocorticoides, adrenalina y somatotropina) que aumentan de forma consistente, más aun en ausencia de insulina, la utilización periférica de glucosa y cetonas se reduce. La acidosis metabólica se debe al exceso de cetoácidos que requieren amortiguación por parte de los iones de bicarbonato lo cual conduce a una reducción marcada de las concentraciones séricas de bicarbonato.

El diagnóstico definitivo de cetoacidosis diabética consiste en hiperglucemia (concentraciones sanguíneas de glucosa $>250\text{mg/dl}$ ($13,8\text{mmol/l}$), bicarbonato sérico bajo, Ph arterial bajo y cetonas positivas en orina y suero. Puede subdividirse aún más en cetoacidosis leve (bicarbonato sérico de $15\text{-}18\text{ mEq/dl}$) PH de $7,25\text{ - }7,30$, en la cetosis moderada (bicarbonato sérico de $10\text{ - }15\text{ mEq/dl}$) PH DE $7,00\text{ - }7,24$ y cetoacidosis grave (bicarbonato sérico $<10\text{ mEq/dl}$) ph $<7,00$.

La hiperglucemia conduce a diuresis osmótica, deshidratación e importante pérdida de electrolitos, la hiperosmolaridad de los líquidos extracelulares por hiperglucemia da lugar a una desviación de agua y potasio del compartimento intracelular al extracelular. la concentración de sodio extracelular es a menudo bajo o normal a pesar de las pérdidas entéricas de agua debido a una desviación de líquido intracelular –extracelular. Este efecto dilucional se conoce como pseudohiponatremia. Las concentraciones séricas de potasio también pueden ser normales o elevadas a pesar del agotamiento de potasio total que resulta de la poliuria y el vómito prolongados.

El desarrollo de cetoacidosis diabética suele ir precedido por un día o más de poliuria, polidipsia, náuseas, vómito y fatiga marcada y finalmente estupor que puede progresar a coma. Es posible que la persona experimente dolor y sensibilidad abdominal sin enfermedades abdominales. el aliento tiene un olor característico a fruta debido a la presencia de cetoácidos volátiles, es posible que haya hipotensión y taquicardia por una reducción del volumen sanguíneo.

Varios de los signos y síntomas de la cetoacidosis (*ver tabla 12*) se relacionan con mecanismos compensatorios. la frecuencia cardiaca aumenta a medida que el cuerpo compensa la reducción del volumen sanguíneo, y la frecuencia y la profundidad de la respiración se incrementan (respiración de kussmaul) a medida que el cuerpo intenta prevenir reducciones posteriores del Ph. los objetivos a tratar la cetoacidosis diabética son mejorar el volumen circulatorio y la perfusión tisular, reducir la glucosa sanguínea y corregir la acidosis y corregir los desequilibrios electrolíticos. estos objetivos suelen lograrse mediante la administración de insulina y la restitución de líquidos y electrolitos con soluciones intravenosas. Debido a que la resistencia a la insulina acompaña a la acidosis grave se aplica un tratamiento con dosis bajas de insulina. A menudo se administra una carga de dosis inicial con insulina de corta acción. se recurre a pruebas de laboratorio frecuentes para monitorizar las concentraciones sanguíneas de glucosa y séricas de electrolitos y guiar la restitución de líquidos y electrolitos y corregir el PH al tiempo que se llevan las concentraciones de glucosa a cifras normales. una caída demasiado rápida de la glucosa nos puede producir una hipoglucemia, también es posible un cambio repentino de la osmolaridad del líquido extracelular cuando las concentraciones sanguíneas de la glucosa se reducen demasiado rápido y esto puede provocar edema cerebral. las concentraciones séricas de potasio a menudo disminuyen a medida que se corrige la acidosis y el potasio se desplaza del compartimento extracelular al intracelular. en consecuencia, puede ser necesario añadir potasio a la infusión intravenosa.

SÍNTOMAS Y SIGNOS EN LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Síntomas	Signos	Mecanismo posible
Poliuria, polidipsia, nicturia.	Deshidratación, hipotensión.	Diuresis osmótica.
Debilidad, malestar general.		Hiper glucemia.
Dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia.	Fetor cetósico.	Cetonemia.
Somnolencia.	Respiración de kussmaul, piel caliente y seca.	Acidosis.
	Cierto grado de disfunción cerebral.	Hiperosmolaridad.
Calambres musculares.	Anormalidad en el ECG.	Pérdida de electrolitos.
Astenia, pérdida de peso.	Pérdida de tejido adiposo y muscular.	Estado catabólico.

Tabla 12: signos y síntomas de la cetoacidosis diabética y sus mecanismos posibles. adaptada por (Claselles, 2006)

2.12.2 ESTADO HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR

El estado hiperglucémico hiperosmolar se caracteriza por hiperglucemia (glucosa sanguínea >600 mg/dl e hiperosmolaridad (osmolaridad plasmática de >320 mOsm/l) así como deshidratación, ausencia de cetoacidosis y depresión del sensorio. El estado hiperglucémico hiperosmolar puede aparecer en varios trastornos, incluidos la diabetes de tipo 2, la pancreatitis aguda, la infección grave, el infarto miocárdico y el tratamiento con soluciones de alimentación parenteral y oral. Se produce más a menudo en sujetos con diabetes tipo 2. Una deficiencia parcial o relativa de insulina puede iniciar el síndrome al reducir la utilización de glucosa, mientras se induce a un aumento estimulado por el glucagón en la producción de glucosa hepática, con la glucosuria masiva tiene lugar a una pérdida obligada de agua. Si la persona es incapaz de mantener un consumo adecuado de líquidos, debido a una enfermedad crónica o aguda asociada, o tiene una pérdida excesiva de líquidos desarrolla deshidratación. A medida que el volumen plasmático se contrae, se desarrolla insuficiencia renal y la limitación resultante de las pérdidas de glucosa renal conduce a concentraciones sanguíneas de glucosa cada vez mayores y a una mayor gravedad del estado hiperosmolar.

En los estados hiperosmolares, la mayor osmolaridad sérica tiene el efecto de extraer agua de las células corporales, incluidas las del encéfalo. El trastorno puede complicarse por episodios tromboembólicos que se producen por la elevada osmolaridad sérica, las manifestaciones más notables son debilidad, deshidratación, poliuria, signos y síntomas neurológicos y sed excesiva.

Los signos neurológicos incluyen hemiparesia, reflejo de Babinski, afasia, fasciculaciones musculares, hipertemia, hemianopsia, nistagmo, alucinaciones visuales, convulsiones y coma. El inicio del síndrome hiperglucémico hiperosmolar suele ser gradual y debido a que se presenta más a menudo en los ancianos puede confundirse con un ictus.

El tratamiento del síndrome hipoglucémico hiperosmolar requiere observación y atención juiciosa por parte del médico a medida que el agua vuelve a las células del encéfalo, lo que representa un riesgo en el edema cerebral. Las grandes pérdidas de potasio que también se observan durante la fase diurética de este trastorno exigen corrección, debido a las alteraciones patológicas que provocan este síndrome su pronóstico es menos favorable que el de la cetoacidosis.

2.12.3 HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia o reacción insulínica, aparece por un exceso relativo de insulina en la sangre y se caracteriza por concentraciones de glucosa menores de lo normal. Se identifica más a menudo en individuos tratados con inyecciones de insulina, pero la hipoglucemia también puede ser producto de algunos hipoglucemiantes orales (sulfonilureas) . existen muchos factores que pueden precipitar una reacción insulínica en un enfermo con diabetes tipo 1 o 2 lo que incluye un error en la dosis de insulina, omisión de una comida, aumento del ejercicio, menor necesidad de insulina después de la desaparición de una situación de estrés, cambios en los fármacos y distintos sitios de inyección de la insulina. El alcohol reduce la gluconeogénesis hepática, y los pacientes con diabetes deben ser advertidos de su potencial para precipitar una hipoglucemia, en particular si se consume en grandes cantidades o con el estómago vacío.

El inicio y la progresión de los síntomas de la hipoglucemia suelen ser rápidos, los signos y síntomas pueden dividirse en dos categorías.

- 1) aquellos provocados por la alteración de la función cerebral.
- 2) los relacionados con la actividad del sistema nervioso autónomo.

debido que el encéfalo depende de la glucosa sanguínea como su principal fuente de energía, la hipoglucemia produce conductas relacionadas con un trastorno de la función cerebral; puede haber cefaleas, dificultad para resolver problemas, conducta alterada o perturbada, coma y convulsiones. Al inicio del episodio hipoglucémico, la activación del sistema nervioso parasimpático suele provocar hambre, la respuesta parasimpática inicial va seguida de la activación del sistema nervioso simpático esto produce ansiedad, taquicardia, sudoración y piel fría y húmeda por la constricción de los vasos sanguíneos. *(ver .figura 8)*

hipoglucemia leve: Puede presentar agitación, temblor Palpitaciones Nerviosismo, sudoración, escalofrío, sensación de estar pegajoso, pulso acelerado, ansiedad, aturdimiento, Y apetito excesivo.

Tratamiento: Hipoglucemia leve (Nivel de glucosa en sangre inferior a 70 mg/dl). Se debe ingerir de 10 a 20 gramos de carbohidratos ejemplo: 1/2 vaso de jugo de frutas. 1/2 vaso de refresco normal. 3 tabletas de glucosa. 1 a 5 pastillas de caramelo. 3 cucharadas de miel. 10 gomitas de dulce. 4 a 6 cucharadas de azúcar. Si después de 15 minutos no desaparecen los síntomas se repite la administración de carbohidratos. Al cesar los síntomas el paciente puede reanudar sus actividades.

hipoglucemia moderada: Además de los síntomas antes mencionados, puede presentar cefalea, cambios de conducta, irritabilidad, somnolencia, visión borrosa náusea, hormigueo o adormecimiento de labios o lengua, hipotermia y disminución de la atención.

Tratamiento: La persona puede presentar confusión o disminución del razonamiento, por lo que necesitará ayuda, se le debe dar un refrigerio de carbohidratos (15 a 30 gramos), si después de 15 minutos no ha mejorado se le dará otra dosis igual de carbohidratos. Se recomienda que el paciente permanezca en reposo de 15 a 30 minutos. Antes de reanudar sus actividades.

hipoglucemia severa: Si las manifestaciones iniciales de hipoglucemia no son percibidas o se ignoran, puede ocurrir una hipoglucemia severa en donde se presenta estupor, inconsciencia, convulsión y coma. Esta situación requiere atención médica inmediata. Tratamiento En este estado el paciente se puede negar a recibir ayuda o estar inconsciente, por lo que requerirá de suero glucosado por vía intravenosa hasta que se recupere por completo o pueda comer.

Si no es posible obtener atención médica inmediata, se debe inyectar glucagón por vía subcutánea, previa mezcla del liofilizado y el diluyente.

El Glucagón es una hormona que libera la glucosa almacenada en el hígado en forma de glucógeno, y su administración es el mejor tratamiento cuando no se puede recurrir de inmediato a un hospital. Se administrará en la misma forma que la insulina subcutánea o intramuscular, nunca en la vena.

Después de su aplicación el paciente recupera el conocimiento en 15 o 20 minutos, tan pronto como recobre el conocimiento se le deben proporcionar líquidos o alimentos ricos en glucosa, ya que el efecto del glucagón es pasajero y se puede perder nuevamente el conocimiento por la hipoglucemia. Una vez aplicado el glucagón se debe acudir al hospital o servicio médico más cercano, llevando consigo algún alimento rico en carbohidratos simples (mermelada, refresco, tabletas de glucosa, etc.). No es recomendable administrar una segunda dosis de glucagón.

Por Lo general es difícil diferenciar entre hipoglucemia e hiperglucemia, sobre todo si el paciente con diabetes está desorientado o inconsciente, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento como si se tratara de hipoglucemia.

Si el paciente este inconsciente y existen dudas acerca de su estado, se debe administrar solución glucosa da al 50%(ya que la hipoglucemia severa puede ocasionar lesión cerebral), con esta medida se mejora el posible estado Hipoglucémico causado por un exceso de insulina y si en lugar de esto se tratará de un estado hiperglucémico, no perjudicará significativamente la condición del paciente. Por fortuna, la evolución hacia el coma hiperglucémico es lenta y permite recurrir a la ayuda médica para solucionar la condición del paciente

Los signos y síntomas de la hipoglucemia son muy variados, especialmente en niños y ancianos y no todos los manifiestan en su totalidad o ni si quiera la mayor parte. los ancianos pueden carecer de respuestas autónomas típicas, pero suelen desarrollar signos de función cerebral alterada como confusión mental. además de algunos fármacos como los bloqueantes beta-adrenergicos, interfieren con la respuesta autónoma que suele observarse en la hipoglucemia. algunas personas desarrollan hipoglucemia asintomática es decir no manifiesta síntomas cuando sus concentraciones de glucosa sanguínea son inferiores a 50-60mg/dl, esto ocurre con más frecuencia en personas con diabetes más prolongada y niveles de hemoglobina glucosilada (A1c) dentro de lo normal.

Alternativa de tratamiento de hipoglucemias:

En la comparación de bibliografías pudimos encontrar otro tipo de tratamiento el cual también se coloca para darle una opción mas al profesional de salud a la hora de su manejo: El tratamiento más eficaz en una reacción insulínica es la administración de 15 g. de glucosa en una fuente concentrada de hidratos de carbono, conforme a si llamada regla de 15, estos 15 g. de glucosa pueden repetirse cada 15 minutos por hasta tres dosis. como los monosacáridos como la glucosa, que pueden absorberse directamente el torrente sanguíneo, funcionan mejor. pueden administrarse hidratos de carbono complejos, después de controlar una reacción aguda para mantener las concentraciones sanguíneas de la glucosa.

Es importante no tratar en exceso la hipoglucemia y causar hiperglucemia. es posible que se requieran métodos alternativos para elevar la glucemia cuando el sujeto que presenta la reacción esta inconsciente o puede deglutir. el glucagón puede administrarse por via intramuscular y subcutánea y actúa mediante gluconeogénesis hepática para elevar la glucosa sanguínea. debido a que el hígado solo contiene una cantidad limitada de glucógeno (alrededor de 75 g) el glucagón no es eficaz en individuos cuyas reservas de glucógeno se han agotado. En situaciones de hipoglucemia grave o potencialmente mortal puede ser necesario administrar glucosa (20 a 50 ml de solución al 50% por via intravenosa . si se presenta hipoglucemia con los inibidores de glucosidasa alfa , debe tratarse con glucosa (dextrosa) y no con sacarosa (azúcar común), cuya degradación debe ser bloqueada por la acción de los inhibidores de glucosidasa alfa.



Figura 8: Principales síntomas de hipoglucemia imagen adaptada (Castrejón, Carbo, & Martínez, 2007)

2.13 COMPLICACIONES CRÓNICAS

Las complicaciones crónicas de la diabetes incluyen trastornos de la microvasculatura (neuropatías, nefropatías y retinopatías), complicaciones macrovasculares (enfermedad coronaria y vasculopatías cerebral y periférica) y úlceras del pie. El nivel de hiperglucemia crónica es el factor concomitante asociado con complicaciones de la diabetes. (ver figura 9)



Figura 9: Representación de los órganos que afectan los vasos sanguíneos por las complicaciones vasculares. (Porth, 2015)

2.13.1 COMPLICACIONES CRÓNICAS MICROVASCULARES

Neuropatías diabéticas:

Aunque la incidencia de neuropatías es elevada entre los pacientes diabéticos (aproximadamente el 50% en comparación con el 2% en la población en general y alrededor del 15% en mayores de 40 años). Se han observado varios tipos de cambios patológicos en conexión con las neuropatías diabéticas, incluyendo un engrosamiento de las paredes de los vasos nutricios que irrigan el nervio, lo que permite asumir que la isquemia de los vasos tiene un importante papel en el desarrollo de estos cambios neurológicos.

Otro hallazgo es un proceso de desmielinización segmentaria que afecta a las células de Schwann. Este proceso de desmielinización se acompaña por una desaceleración de la conducción nerviosa. Pese que existen diversos métodos para clasificar las

neuropatías periféricas diabéticas, un sistema simplificado las divide en neuropatías somáticas y del sistema nervioso autónomo.

Neuropatía somática: la forma más frecuente de neuropatía periférica es una polineuropatía simétrica distal, es la cual se reconoce típicamente una pérdida de la función con un patrón de media o guante. la afección sensorial somática suele presentarse primero y casi siempre es bilateral y simétrica, y se asocia con una menor percepción de la vibración, el dolor, la temperatura, en particular las extremidades inferiores. Además de las molestias con la pérdida de las funciones sensorial o motora, las lesiones en el sistema nervioso periférico predisponen a la persona con diabetes a otras complicaciones. la pérdida de sensación del tacto y del sentido de la posición incrementa el riesgo de sufrir caídas. La afectación de la percepción de la temperatura y del dolor aumenta el riesgo de quemaduras y lesiones graves en los pies. la denervación de los pequeños músculos del pie resulta en garra y desplazamiento de la almohadilla de grasas submetatarsiana en sentido anterior. Estos cambios, junto con las alteraciones de las articulaciones y del tejido conectivo, alteran la biomecánica los pies al elevar la presión plantar y predisponer al desarrollo de traumatismos y úlceras en los pies.

La neuropatía diabética dolorosa afecta a las neuronas somatosensoriales que transmiten los impulsos dolorosos. Este trastorno que provoca hipersensibilidad al tacto ligero y en ocasiones “dolor urgente” intenso, en especial por la noche, puede ocasionar discapacidad física y emocional.

Neuropatía autónoma: estas consisten en trastornos de la función del sistema nervioso simpático y parasimpático. puede encontrarse trastornos de la función vasomotora, reducción de las respuestas cardiacas, incapacidad para vaciar la vejiga, problemas de motilidad gastrointestinal y disfunción sexual, el defecto en los reflejos vasomotores puede dar lugar a mareos y síncope por hipotensión postural cuando la persona pasa a estar acostada a ponerse de pie. El vaciado incompleto de la vejiga predispone a estasis urinaria e infección vesical e incrementa el riesgo de complicaciones renales.

En el varón la alteración de la función del sistema nervioso autónomo y sensorial puede ocasionar disfunción sexual. La diabetes es la causa fisiológica principal de la disfunción eréctil y se observa tanto en la de diabetes tipo 1 como en la 2

Nefropatías diabéticas :

El término nefropatía diabética se utiliza para describir la combinación de lesiones que aparecen de forma concurrente en el riñón diabético y es la causa principal de nefropatía crónica en los enfermos que inician un tratamiento de restitución renal. No todas las personas con diabetes desarrollan nefropatías de relevancia clínica, por este motivo, la atención se ha centrado en los factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación. Entre los factores de riesgo sugeridos se encuentran predisposición genética y familiar, elevación de la presión arterial, control glucémico deficiente, tabaquismo hiperlipidemia y mayor excreción de albumina. la nefropatía diabética se observa en grupos familiares, lo que sugiere a una predisposición familiar, aunque esto no excluye la posibilidad de factores ambientales compartidos con hermanos. el riesgo de desarrollar nefropatía es mayor entre los nativos americanos, los hispanos en particular mexicanos, y los individuos de raza negra.

Las lesiones renales más frecuentes en diabéticos son la que afectan a los glomérulos e incluyen engrosamiento de la membrana basal capilar, esclerosis glomerular difusa y glomérulo esclerosis nodular, en la que las lesiones nodulares en los capilares causan una alteración del flujo sanguíneo con pérdida progresiva de la función renal y al final insuficiencia renal. se cree que la glomeruloesclerosis nodular aparece solo en personas con diabetes.

los cambios de la membrana basal en la glomeruloesclerosis nodular difusa permite que las proteínas plasmáticas escapen en la orina, lo cual ocasiona albuminuria, hipoalbuminemia, edema y otros signos de alteración de la función renal.

El aumento de tamaño del riñón, la hipertrofia de las nefronas y la hiperfiltración acompañan a la diabetes desde el inicio, lo que refleja la mayor carga de trabajo de los riñones al reabsorber cantidades excesivas de glucosa. Una de las primeras manifestaciones de la nefropatía diabética es una elevación de la excreción urinaria de albumina, que se define como una pérdida de proteínas urinarias igual o superior a 30mg/día o como una proporción albumina creatinina (A/C).

Tanto la forma diastólica como sistólica de la hipertensión aceleran la progresión de la nefropatía diabética, incluso la disminución moderada de la presión arterial puede reducir el riesgo de nefropatía crónica. la filtración glomerular estimada también debe controlarse de forma periódica.

Las medidas para prevenir la nefropatía diabética o su progresión en los individuos con diabetes incluyen lograr el control glucémico y de la presión arterial. la prevención o reducción del grado de proteinuria (mediante inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina o restricción de proteínas en pacientes seleccionados) el tratamiento de la hiperlipidemia y la suspensión de tabaquismo en los sujetos que fuman.

El tabaquismo aumenta el riesgo de nefropatía crónica en los individuos, sean diabéticos o no. los enfermos con diabetes tipo 2 que fuman tienen un mayor riesgo de aumento de la excreción de albumina en la orina, y su tasa de progresión a nefropatía crónica es casi dos veces más rápida respecto a los que no fuman.

Retinopatías diabéticas:

La diabetes es la causa principal de la ceguera, aunque las personas estén en mayor riesgo de desarrollar cataratas y glaucoma, la retinopatía es el patrón más habitual de enfermedades de los ojos. Se determinó que la retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera.

la retinopatía diabética se caracteriza por permeabilidad vascular retiniana anómala, formación de microaneurismas, neovascularización y hemorragia asociada, formación de cicatrices, edema macular diabético y desprendimiento de la retina (*ver figura 10*) veinte años después del inicio de la diabetes, casi todos los sujetos con la diabetes de tipo 1 y más del 60% de aquellos con diabetes tipo 2 tienen cierto grado de retinopatía, el embarazo, la pubertad y la cirugía de cataratas puede acelerar estos cambios. los factores de riesgo asociados con la retinopatía diabética son similares a los de otras complicaciones. Entre los factores de riesgo sugeridos relacionados con la retinopatía diabética se encuentra un control glucémico deficiente, la elevación de la presión arterial, la dislipidemia y el tabaquismo

Debido al riesgo de retinopatía, es importante que las personas con diabetes se sometan a revisiones oftalmológicas regulares con dilatación, la recomendación para las revisiones de seguimiento se basa en tipo de exploración realizada y en los hallazgos de esta. Los enfermos con concentraciones persistentemente elevadas de glucosa o proteinuria deben explorarse cada año. las mujeres con diabetes que planean embarazarse deben recibir consejo sobre el riesgo de desarrollar retinopatía diabética o progresión de esta, si ya la padecen.

Los individuos con edema macular, retinopatía no proliferativa de moderada a grave o cualquier retinopatía proliferativa, deben someterse a revisión por un oftalmólogo

que tenga los conocimientos y la experiencia en el control y en el tratamiento de la retinopatía diabética. Los métodos usados en el tratamiento de la retinopatía diabética incluyen destrucción y cicatrización de las lesiones proliferativas mediante fotocoagulación con láser. el uso de antagonistas de los factores de crecimiento, por ejemplo: factor de crecimiento endotelial vascular administrados por inyecciones intravítreas también pueden ser parte importante del tratamiento de la retinopatía diabética y se consideran el tratamiento de referencia para el edema macular diabético.

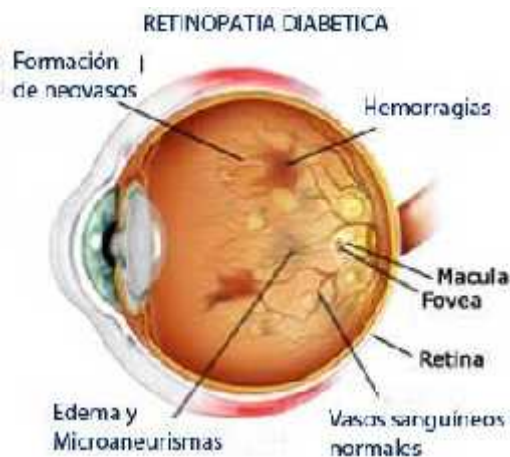


Figura 10: el exceso de glucosa sobre los vasos sanguíneos. Estas lesiones vasculares pueden provocar la aparición de edema, hemorragias y la formación de neovasos y membranas que pueden traccionar y desprender la retina causando una grave pérdida visual.

2.13.2 COMPLICACIONES MACROVASCULARES

La diabetes mellitus es un importante factor de riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica, enfermedad vascular cerebral y vasculopatía periférica. La prevalencia de estas complicaciones macrovasculares aumentan de dos a cuatro veces en las personas con diabetes. Se encuentran con frecuencia múltiples factores de riesgo de enfermedad macrovascular, como obesidad, hipertensión, hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia, alteración de la función plaquetaria, disfunción endotelial, inflamación sistémica (demostrado por la elevación de la proteína C reactiva) y concentraciones elevadas de fibrinógeno en los diabéticos. Parece haber diferencia entre los diabéticos tipo 1 y 2 en cuanto a la duración y el desarrollo de la enfermedad macrovascular, la diabetes de tipo 2 es la enfermedad macrovascular más frecuente al momento del diagnóstico.

Esta mayor prevalencia se ha atribuido a los factores de riesgo cardiovasculares asociados que son parte del síndrome metabólico que pueden haber existido por muchos años antes del diagnóstico de la diabetes de tipo 2.

El tratamiento intenso de los factores de riesgo cardiovascular debe incluir interrupción del tabaquismo y cambios en el estilo de vida, lo cual incluye pérdida de peso y medidas para controlar los lípidos en la sangre, la hipertensión y la glucosa sanguínea, cuando sea pertinente. pueden recetarse antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico o clopidogrel) para disminuir la amenaza de coágulos de sangre. Si está justificado el tratamiento de arteriopatía periférica, hay que considerar que las arterias peroneas entre las rodillas y los tobillos suelen estar afectadas en la diabetes, lo que dificulta la revascularización.

CAPITULO III

MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE CON DIABETES

En este capítulo abarcaremos las manifestaciones clínicas y la sintomatología bucal de la diabetes pueden variar de un grado mínimo a grave, dependen del tipo de alteración hiperglucemia existente, del tiempo de aparición de la enfermedad y del control o tratamiento.

La salud bucal es básica para poder alimentarse, lo que es de gran relevancia en los pacientes con diabetes, ya que, si existe malestar o dolor en la boca, tal vez no puedan comer y ésta es una de las peores situaciones que le pueden ocurrir a un diabético, ya que un buen control de la glucosa depende del equilibrio entre la alimentación y la insulina disponible, por lo que es esencial mantener una buena salud bucal.

Los pacientes con diabetes no tratada o mal controlada presentan una disminución de la resistencia de los tejidos, que aunado a una deficiente o nula higiene de la cavidad bucal, ocasiona alteraciones en las estructuras del aparato estomatológico, por lo que el cuidado de la salud oral basado en la prevención es crucial en estos pacientes.

Las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia son las de origen periodontal que en sus etapas iniciales son prevenibles y reversibles.

El riesgo de infección, enfermedades de la encía y otros problemas de la boca se pueden minimizar teniendo una buena higiene bucal y controlando el nivel de glucosa en sangre. Se debe orientar, educar y capacitar al paciente sobre medidas de prevención, como técnicas de cepillado, detección de placa dentobacteriana e instrucción en el uso del hilo dental.

Existe la tendencia generalizada de indicar la visita para la revisión odontológica cada seis meses, pero en este tipo de pacientes se recomiendan consultas de seguimiento más frecuentes (cada tres o cuatro meses).

En pacientes que cursen con procesos infecciosos de cualquier etiología, que involucren espacios aponeuróticos de cabeza y cuello, que condicionen descontrol metabólico y pongan en peligro la vida se recomienda enviarlos al servicio de urgencia de hospitales del tercer nivel de atención. Existen manifestaciones bucales que aunadas a la historia clínica pueden hacer sospechar que un paciente es diabético, aunque éstas no son patognomónicas se presentan frecuentemente en estos pacientes.

Se pueden presentar una o varias manifestaciones dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad sistémica y del grado de control metabólico.

3.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los pacientes con diabetes son más propensos a padecer enfermedad periodontal. Bajo este término se denominan los padecimientos inflamatorios de origen bacteriano que afectan a la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal, mismos que constituyen el soporte del diente. Es una de las complicaciones más frecuentes de la cavidad bucal, la causa principal de esta enfermedad es la placa bacteriana. Una mala higiene bucal contribuye a iniciar la enfermedad periodontal o agravarla si ya está instaurada, y que a su vez hace que el control de la diabetes sea más difícil (Salinas, 2009).*(ver figura 11 y 12)*

En la enfermedad periodontal el tejido que rodea, soporta y adhiere al diente, es dañado por bacterias, por lo que se aminora la resistencia de ese tejido, a lo largo de un proceso que se realiza en tres etapas: gingivitis, periodontitis y enfermedad periodontal avanzada. Resulta primordial identificar la enfermedad periodontal en las fases más tempranas, ya que representa la principal causa de pérdida dental después de los 40 años de edad. En la diabetes no tratada o mal controlada existe un aumento en la prevalencia de la enfermedad periodontal que resulta ser además muy severa. Cabe recordar, que en sus etapas iniciales es prevenible y reversible.

En el paciente diabético controlado solo el descontrol eventual requiere un cuidado especial en el tratamiento periodontal. Ya se ha mencionado que los pacientes con diabetes son más propensos a padecer enfermedad periodontal, sin embargo según actuales investigaciones han manifestado a la enfermedad periodontal como un posible factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, a través de la entrada de las bacterias al torrente sanguíneo, activando a las células inmunes que a su vez producen señales biológicas inflamatorias (citoquinas) con poder destructivo en todo el organismo; los altos niveles de estas células pueden afectar o destruir a las células del páncreas encargadas de producir insulina, desarrollando de este modo diabetes tipo 2.

La enfermedad periodontal severa, puede tener el potencial de afectar el control de glucosa en sangre y contribuir a la progresión de la diabetes, ya que, como todas las infecciones, puede ser un factor en el aumento de los niveles de glucosa dificultando el control de la enfermedad metabólica.

Prevención: Vigilancia médica de la enfermedad sistémica para controlar los niveles de glucosa en sangre y mediante una higiene bucal adecuada a través de una correcta técnica de cepillado y uso de hilo dental. Los métodos y técnicas de protección específica individual de uso clínico, deben ser realizadas por el estomatólogo o auxiliar capacitado en el área de la periodoncia.

Tratamiento: El raspado y alisado radicular junto con el uso de Clorhexidina puede reducir los niveles de HbA1c en pacientes diabéticos CPC 0,05% CHX 0,05% + CPC 0,05% CHX 0,12% + CPC 0,05%



Figura 11 y 12 Enfermedad periodontal: gingivitis y periodontitis (Martinez, 2016)

3.2 XEROSTOMÍA

La xerostomía, hiposalivación o resequead de la boca es definida como la disminución o pérdida de saliva provocada por la disfunción de las glándulas salivales, se piensa es causada por la neuropatía diabética ya que se dañan los nervios que controlan la producción salival. En los pacientes diabéticos tipo 1 no controlados o lábiles, la presencia de poliuria puede afectar la producción de saliva por falta de agua que se pierden por vía renal. (Martinez, 2016)

Los pacientes tipo 2 sin tratamiento o mal controlados también son susceptibles a hiposalivación.

La falta de saliva produce irritación en la mucosa por ausencia del efecto lubricante de las mucinas salivales, lo que trae como consecuencia directa la aparición de queilitis angular, fisuramiento lingual y predisposición a un mayor acumulo de placa bacteriana.

Los síntomas de la resequead de la boca son falta de saliva, mal sabor, halitosis, dificultad para masticar, disfagia (dificultad para deglutir o tragar) y dislalia (dificultad para hablar).

La xerostomía puede ser parcial o total, al presentarse esta última, la mucosa puede observarse seca, atrófica, su color se torna pálido y presenta cierta translucidez, e incluso inflamación. *(Ver figura 13)*

Asimismo, el paciente puede presentar la lengua agrietada y manifestar problemas en el sentido del gusto. Para disminuir los síntomas se recomienda la aplicación diaria de saliva artificial o productos a base de mucina o polietileno, están indicados los hidratantes bucales, bálsamos labiales y fármacos que estimulen la secreción. Se recomienda consumir dentro de la dieta, cítricos tales como naranja, toronja, mandarina, etc.; ya que estimulan el arco reflejo para producir saliva, además de que constituyen una fuente de potasio, magnesio y fibra. La dosis aconsejada es una porción diaria cuyo tamaño debe ser de una mitad de fruta grande o una fruta pequeña.

Se recomienda además el uso de glicerina durante el día y en la noche antes de dormir en una proporción de medio vaso de agua y otra mitad de glicerina para enjuagues bucales. Existen algunas sugerencias para evitar o disminuir los síntomas de la xerostomía como son: el beber frecuentemente agua o líquidos sin azúcar, consumir líquidos durante las comidas, masticar goma de mascar sin azúcar, evitar: la cafeína, alimentos salados o condimentados, tabaco y alcohol.

Prevención: Debido a que la xerostomía es causada por una neuropatía, la mejor manera de evitarla es controlando el nivel de glucosa en sangre, lo que reduce el riesgo de una neuropatía y por consiguiente se reduce también el riesgo de padecer resequead bucal.



Figura 13 : Lengua fisurada despapilada y saburral, con síntomas de ardor , disgeusia y halitosis en paciente con xerostomía figura adaptada por (Rosello, 2014)

3.3 CARIES DENTAL

La caries dental es la enfermedad infecciosa, bacteriana, transmisible, multifactorial que provoca la destrucción de órganos dentarios presentes en boca a cualquier edad.

En pacientes diabéticos no tratados o mal controlados existe una mayor incidencia de caries dental atribuida a la elevada concentración de glucosa tanto en saliva como en el líquido crevicular. Por lo que se ha observado en este tipo de pacientes, un aumento en la incidencia de caries dental principalmente a nivel del cuello dentario de incisivos y premolares, también son más frecuentes la alveolitis postextracción y el edentulismo consecuentes a la caries dental. Sin embargo, en pacientes diabéticos controlados existe una controversia ya que se ha encontrado que algunos presentan una incidencia normal, otros una mayor y un tercer grupo manifiesta una tendencia menor de padecer caries dental, esto último se atribuye a la disminución de los carbohidratos en la ingesta diaria, a un control metabólico adecuado, a la atención odontológica 3 o 4 veces por año y a una mayor higiene bucal. (Martinez, 2016)

Prevención: Vigilancia médica de la enfermedad sistémica para mantener controlados los niveles de glucosa en sangre y mediante una buena higiene bucal a través de una correcta técnica de cepillado y uso de hilo dental.

El estomatólogo y el personal de salud deben promover la protección específica individual contra la caries dental mediante el control de placa bacteriana a través del cepillado dental, limpieza interdental y el uso de otros auxiliares, antienzimáticos, mineralizantes, remineralizante y fluoruros de uso tópico.

Limitar la cantidad y frecuencia de hidratos de carbono: o Evitar comer entre horas o Evitar alimentos retentivos y pegajosos, Rigurosa higiene bucal: o Cepillado y realización de higiene interproximal o Uso de productos específicos para la prevención de la caries El incremento de glucosa en saliva podría influir en el proceso cariogénico.

3.4 CANDIDIASIS BUCAL

En los pacientes con diabetes existe una mayor propensión a padecer candidiasis. Este tipo de micosis oportunista es causada por el hongo *Candida albicans* (*Ver figura 14 y 15*), que es frecuente encontrarlo en el organismo de personas sanas sin causar daño, sin embargo en circunstancias predisponentes puede producir infección. Este padecimiento se presenta con mayor predilección en pacientes diabéticos con un inadecuado control metabólico, ya que la *Candida* se reproduce rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa o en personas que consumen antibióticos frecuentemente.¹⁵ Se conoce también como moniliasis o algodoncillo. Es la infección oportunista mas frecuente que se observa en este tipo de pacientes.¹⁹ Se presenta en forma de placas blancas sobre superficies inflamadas y enrojecidas de la mucosa bucal lo que puede provocar dolor o transformarse en úlceras. (Martinez, 2016)

La candidiasis bucal puede presentarse en distintas formas clínicas: Candidiasis pseudomembranosa Se presenta como una pseudomembrana blanquecina amarillenta de aspecto cremoso y puede desprenderse fácilmente con el raspado. Suele ser asintomática, aunque algunos pacientes manifiestan inflamación y ardor en la mucosa. Aparece en cualquier región de la mucosa bucal..

En el extremo contrario están los pacientes tipo 2 con descontrol metabólico y desatención dental, padeciendo caries y enfermedad periodontal con resección gingival (donde es común encontrar caries radicular).

Candidiasis hiperplásica: Se manifiesta como placas blancas hiperqueratósicas no desprendibles al raspado. Tiende ser asintomática y se localiza a menudo en forma bilateral en los bordes laterales de la lengua.

Candidiasis eritematosa: Se presenta como una mancha o área roja en ocasiones de aspecto puntiforme, localizada generalmente en la superficie dorsal de la lengua, mucosa bucal y paladar duro. Es asintomática, aunque en ocasiones se manifiesta sensación de ardor espontáneo a los alimentos ácidos y condimentados.

Candidiasis asociada a prótesis bucales: También denominada como candidiasis subplaca, se asocia a la mala higiene bucal y desajuste de la prótesis. Se presenta como manchas o áreas eritematosas localizadas en el proceso que soporta la prótesis bucal (toma la forma de la prótesis total o parcial), Es generalmente asintomática, de larga evolución y responde bien al tratamiento antimicótico tópico.

Prevención: Mantener controlado el nivel de glucosa en sangre y mediante una buena higiene bucal.

Tratamiento: Puede tratarse con antimicóticos disponibles en varias presentaciones y con un control adecuado del nivel de glucosa.

Puede administrarse clotimazol en tabletas o trociscos; las aplicaciones tópicas de nistatina o clotimazol deben continuar hasta una semana después de la desaparición de las manifestaciones clínicas.

En este caso no utilizaremos la nistatina como primera elección debido que la nistatina tiene poca absorción sistémica y alto contenido de azúcar como un vehículo, por lo que no se utilizará en pacientes diabéticos, Para casos de enfermedad moderada a grave, se recomienda el uso de fluconazol vía oral en dosis de 200 mg (3 mg / kg) el primer día y 100 mg/día durante 7-14 días.

Cuando el tratamiento con otros antifúngicos ha fallado, se puede emplear voriconazol en una dosis de 200 mg dos veces al día, durante 7 a 14 días.

Al paciente que tiene prótesis dental se sumerge la prótesis en una solución diluida de hipoclorito de sodio (5-10%) durante la noche, después de haberlas cepillado enérgicamente con jabón.

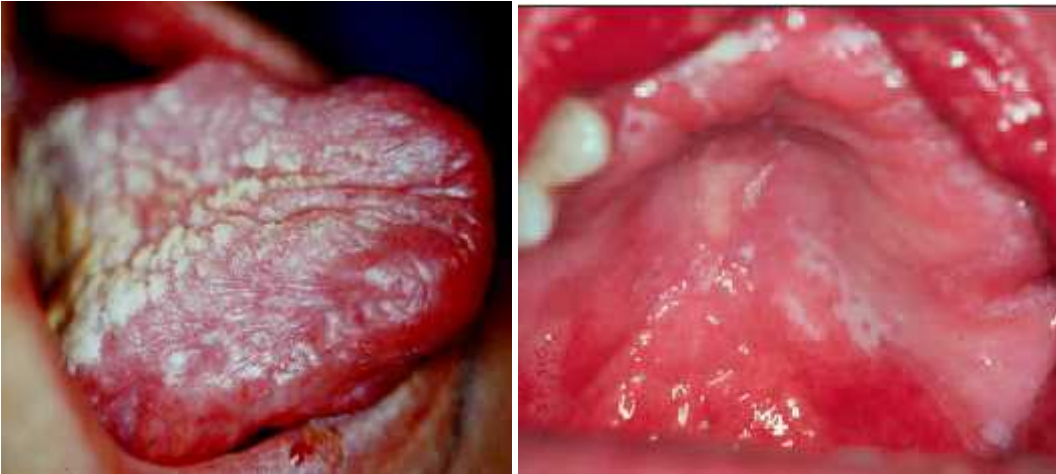


Figura 14 y 15 : Candidiasis hiperplásica 2 Candidiasis eritematosa, figura adaptada , (Cardozo, 2003)

3.5 MUCORMICOSIS

Es una infección micótica oportunista ya que se presenta cuando se padece una enfermedad sistémica preexistente, como en el caso de pacientes diabéticos con cetoacidosis. Es causada por el hongo zygomycetes, el cual puede existir en el organismo sin causar ningún daño, sin embargo, puede crecer rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa y en un medio ácido, ambas condiciones están presentes en pacientes que padece cetoacidosis diabética, cuando esto ocurre, la infección puede progresar con rapidez hasta un resultado posiblemente fatal. mucosa del paladar (oscurecimiento y ulceración), de las fosas y senos nasales. *(ver figura 16)*

Es de rápida extensión y se esparce a velocidad sorprendente al resto de las estructuras faciales e intracraneales, ya que puede llegar al fondo de los senos nasales e infectar nervios y vasos sanguíneos hasta llegar al cerebro.

Prevención: La cetoacidosis diabética es el mayor factor de riesgo para que se presente la mucormicosis, por lo tanto para prevenir ambas, es indispensable mantener controlado el nivel de glucosa en sangre. (Martinez, 2016)

Tratamiento: El medicamento de primera elección es la anfotericina B, no obstante, se recurre con frecuencia a la desbridación quirúrgica de las lesiones de vías respiratorias superiores. El diagnóstico temprano aunado al tratamiento médico-quirúrgico mejora el pronóstico y disminuye la mortalidad.



Figura 16: mucormicosis lesión en paladar duro manifestada por coloración negruzca, detectada durante una visita para control odontológico. Imagen adaptada por (Tovar, 2003)

3.6 GLOSITIS

Dentro de las alteraciones bucales en pacientes con diabetes ésta la glositis con bordes laterales indentados, es un signo que junto con la aparición de abscesos periodontales y el aumento de la movilidad dentaria, puede estar asociado a diabetes química o latente, lo cual es de gran relevancia para el odontólogo, ya que le permite hacer diagnósticos tempranos de esta enfermedad sistémica. [\(ver figura 17\)](#)

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, sin embargo, en ocasiones presentan irritación o sensibilidad especialmente cuando consumen especias y bebidas alcohólicas, o al fumar. La glositis induce a la respiración bucal y ésta a la resequedad de la boca. En pacientes que presentan este tipo de glositis es común encontrar sobreinfección de las fisuras linguales por *Candida albicans*.

Glositis con *Candida albicans* mucormicosis: Lesión en paladar duro manifestada por coloración negruzca, detectada durante una visita para control odontológico. Sus síntomas son dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada, si se presenta alguno de estos síntomas y se ha tenido un episodio reciente de cetoacidosis diabética, hiperglucemia o cetonas en sangre se debe acudir al médico especialista de inmediato. (Martinez, 2016)

Prevención: Controlar el nivel de glucosa en sangre y mantener una buena higiene bucal.

Tratamiento: Esta alteración desaparece al tratar la enfermedad sistémica.



Figura 17: glositis. presencia de áreas depapiladas en el dorso lingual rodeadas por líneas curvas amarillentas levemente elevadas, siendo éstas líneas más notorias en la punta y caras laterales de la lengua. (Castrejón, Carbo, & Martínez, 2007)

3.7 SÍNDROME DE BOCA ARDOROSA

Esta alteración es definida por los pacientes que la padecen, como una sensación de ardor doloroso semejante al de una quemadura, pero en la boca y principalmente en la lengua, y refieren un dolor intenso que se presenta de manera permanente con exacerbaciones durante el día. Clínicamente el tejido se encuentra normal en forma, color y sin signo evidente de lesión. Al no existir una lesión anatomopatológica específica está contraindicado realizar biopsias. (Martinez, 2016) (Martinez, 2016)

El dolor y el ardor de la boca pueden relacionarse con alteración del gusto y xerostomía. Suele presentarse en pacientes diabéticos con descontrol metabólico, por lo que el tratamiento dirigido a mejorar el control glucémico disminuye, en la mayoría de los casos, los síntomas del ardor bucal.

Tratamiento: Aunque no existe tratamiento específico se recomienda evitar los alimentos irritantes o muy condimentados.

En casos severos la lidocaína en solución viscosa alivia de modo temporal el ardor doloroso. *(ver figura 18).*



Figura 18: Presentación de lidocaína al 5% en gel figura adaptada (fardilesh farmacología odontológica 2010)

3.8 AUMENTO DE TAMAÑO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Esta alteración consiste en un agrandamiento unilateral o bilateral asintomático no inflamatorio que puede afectar a todas las glándulas salivales mayores, aunque se ve con más frecuencia en las parótidas. (ver figura 19)

Es común en pacientes con diabetes tanto moderada como severa y especialmente en aquellos que no están adecuadamente controlados. Se atribuye a una hiperplasia para compensar el descenso en los niveles de insulina y de flujo salival, aunque también se piensa que este agrandamiento es causado por la neuropatía periférica y por los cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia, con lo que aparecen alteraciones en la membrana basal de los acinos parotídeos. (Martinez, 2016)

Prevención: Control adecuado de los niveles de glucosa en sangre.

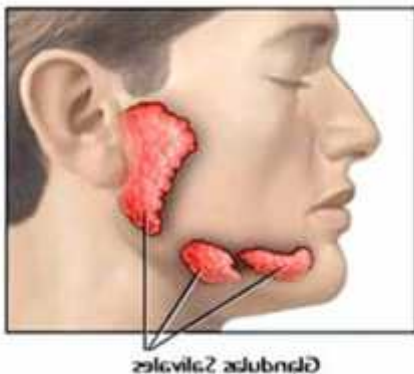


Figura 19: Representación de las glándulas salivales mayores. Parótida, submaxilar, submandibular. figura adaptada por (Martinez, 2016).

3.9 LIQUEN PLANO

Esta afección es común encontrarla en pacientes diabéticos con descontrol metabólico que padecen además hipertensión, formando la triada conocida como síndrome de Grinspan, que es la asociación entre diabetes, hipertensión y liquen plano.

El liquen plano es una enfermedad de la piel y las mucosas, por lo que el odontólogo la diagnostica con frecuencia por mostrar sus primeros síntomas y signos en la mucosa bucal. Esta alteración se puede presentar en forma de placa similar a la leucoplasia con distribución multifocal.

La lesión más característica, llamada forma tradicional o en trama, se presenta en forma de alteraciones reticulares o líneas de color blanco o blanco azulado, cortadas en ángulos más o menos abiertos, muy finas, interconectadas, semejantes a mallas, hilos o estrías, cuyo aspecto es comparable con una red o encaje (signo de Wickham). Se localiza comúnmente en la mucosa del carrillo, mucosa lingual, labial, vestibular y encía. *(ver figura 20)*. En pacientes diabéticos especialmente tipo 1 se observa una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano (formas atróficas y erosivas) con tendencia a localizarse principalmente en la lengua. Generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica denominada liquen erosivo bulloso que presenta lesiones muy dolorosas.

Prevención: Control adecuado de los niveles de glucosa en sangre. Tratamiento El liquen plano es resistente al tratamiento y tiende a recaer. La medicina tópica es eficaz y debe emplearse antes de administrar medicamentos de acción general, son benéficos la aplicación de cremas, lociones o ungüentos de triancinolona o beta-metasona, especialmente en combinación con corticoides. (Martinez, 2016)



Figura 20 : Paciente con lesión de liquen plano en mucosa de revestimiento, figura adaptada por (Martinez, 2016)

3.10 INFECCIONES POSTEXTRACCIÓN

El control metabólico adecuado es necesario para realizar tratamientos quirúrgicos como extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y máxilofacial, sin embargo, tratándose de una urgencia las cifras menores a 180mg/ dl brindan un margen de seguridad en cuanto a sangrado; no obstante, los riesgos de infección y reparación seguirán de manera evidente comprometiendo el pronóstico del paciente. (Martinez, 2016)

Los pacientes con diabetes son más propensos a presentar infecciones después de alguna extracción dentaria, debido probablemente a la disminución del riego sanguíneo causado por la arteriosclerosis y bacteremias postextracción.

Es importante resaltar que en los pacientes diabéticos que presenten mucho dolor después de una extracción o cirugía, posiblemente requerirán modificaciones de insulina o cambio en su dieta, por lo que será necesario remitirlo con su médico ya que él es el indicado para realizar estas modificaciones.

Los pacientes que cursen con procesos infecciosos, que involucren espacios aoneuróticos de cabeza o cuello, que condicionen descontrol metabólico y ponga en peligro la vida del paciente, se recomienda su canalización al servicio de urgencias de hospitales del 3er nivel de atención.

También hay que recordar que los pacientes con diabetes son especiales por lo que no se deberán realizar extracciones en dos cuadrantes de lados contrarios de la boca durante la misma sesión, ya que afecta la masticación y por lo tanto los pacientes no pueden seguir su régimen alimenticio, además se incrementa el riesgo potencial de infecciones y/o problemas de cicatrización.

Prevención: Control adecuado de los niveles de glucosa en sangre

Un paciente diabético mal controlado tiene más riesgo de infección que un paciente sano, por lo que es recomendable instituir una cobertura antibiótica preoperatoria ya que el sistema de defensa se reduce.

La administración preoperatoria de vitaminas C y de Complejo B puede disminuir los riesgos de infecciones secundarias y mejorar la cicatrización. Después de una cirugía simple, controlar al paciente con antibioticoterapia.

3.11 ALTERACIONES DEL GUSTO

En muchos pacientes diabéticos se han descrito alteraciones en el sentido del gusto o una disminución en la capacidad gustativa. El proceso es descrito como una disminución progresiva en este sentido iniciando en la base de la lengua (donde se perciben los sabores amargos), hasta la punta lingual (donde se perciben los sabores dulces). En los pacientes tipo 2, tratados con sulfonilureas se puede reducir la capacidad gustativa, otro síntoma común en estos pacientes, es la sensación de un sabor metálico.

En el paciente con diabetes, la xerostomía puede causar modificaciones en el gusto ya que la saliva funciona como lubricante de los alimentos en el proceso inicial de la digestión lo que ayuda en la sensación gustativa, al no estar ésta presente, se produce una disminución en ese sentido. La hiposalivación dificulta la formación del bolo alimenticio y la captación de los sabores (disgeusia), por ser el vehículo de diluyentes para que lleguen y penetren las sustancias saborizantes a las papilas gustativas. Además, las papilas gustativas de la lengua pueden volverse atróficas.

Prevención: Las alteraciones del gusto pueden ser causadas por la xerostomía y esta a su vez por la neuropatía diabética por lo que la mejor manera de evitarlas será controlando el nivel de glucosa en sangre.

CAPITULO IV

CONSIDERACIONES PARA LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Nos adentraremos al área odontológica Independientemente del tipo de diabetes, es importante que el odontólogo oriente al paciente sobre la interrelación entre la enfermedad sistémica y la salud bucal, de tal manera que los pacientes comprendan que la diabetes puede aumentar la intensidad de las enfermedades bucales, y que la desatención a la salud oral y el desarrollo de infecciones puede complicar el tratamiento de la enfermedad sistémica.

El control de la diabetes es más fácil y más estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la boca, ya que al tratar las infecciones periodontales y odontogénicas se tiene un efecto positivo sobre el control metabólico del paciente diabético, debido a que se reduce la resistencia periférica a la insulina causada por la excesiva producción de mediadores inflamatorios durante las infecciones crónicas.⁸Asegurarse de que el paciente este recibiendo control metabólico de su enfermedad. Por regla general los diabéticos tipo 1, y tipo 2 con su enfermedad bien controlada y sin padecer problemas médicos concurrentes, pueden recibir todos los tratamientos odontológicos que necesiten sin que haya que modificar los protocolos de atención.

Interconsultar con el médico (endocrinólogo, especialista en medicina familiar, internista, etc.) que atiende al paciente diabético antes de realizar cualquier tratamiento extenso en la boca.

Son aconsejables las citas en las primeras horas de la mañana, ya que durante ese lapso, la concentración de corticoides endógenos es generalmente mayor y el organismo soporta mejor los procedimientos estresantes. Además, con citas matutinas el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional.

Dar citas breves y matutinas especialmente en pacientes con diabetes tipo 1, que por lo general se aplican una dosis única de insulina de acción intermedia, misma que inicia su efecto terapéutico a las dos horas de aplicada, alcanzando la cúspide de acción insulínica entre las ocho y las doce horas posteriores a su administración. Es por esto que con citas vespertinas o nocturnas existe un mayor riesgo de descompensación hipoglucémica. ya que por la tarde el nivel de glucosa en sangre es baja, y la actividad de la insulina alta, por lo que el riesgo de presentarse reacciones hipoglicémicas es más alto. (Alvirde, 2012)

Vigilar el nivel de glucosa (con glucómetro, tiras reactivas, etc.) antes y después del tratamiento odontológico ya que el estrés, el dolor, la ansiedad y las infecciones pueden afectar el nivel de glucosa.

El profesional de salud responsable del tratamiento indicará la dieta apropiada para cada paciente de acuerdo con los requerimientos calóricos por día/kg de peso ideal, y según las condiciones clínicas.

El paciente no debe asistir en ayunas, para evitar el riesgo de una descompensación como el choque hipoglucémico. Es importante confirmar que el paciente tome su dosis habitual y desayune antes de acudir a la consulta. Los procedimientos odontológicos deben ser breves, atraumáticos y con el menor grado de estrés posible

Proporcionar al paciente un ambiente de seguridad y tranquilidad para evitar sobrecarga emocional y física. Además de las manifestaciones orales asociadas a la diabetes, se deben considerar las enfermedades sistémicas secundarias a complicaciones de dicha enfermedad, tales como alteraciones renales, neurológicas, oftalmológicas, psicológicas, etc.

Los odontólogos debe evitar las inyecciones intramusculares de medicamentos en pacientes diabéticos con enfermedad periférica importante, ya que pueden causar infecciones cuando existe deterioro de la vascularidad periférica.

4.1 USO DE ANESTESICO EN PACIENTES DIABETICOS

Por la diabetes misma, como enfermedad hay restricciones en la elección de la anestesia para efectuar procedimientos dentales, pero se recomienda ser cautos en el uso de los vasos constructores del tipo adrenérgico en caso de diabetes avanzada, por las enfermedades cardiovasculares, renales (hipertensión) que a menudo acompañan a estos enfermos Diabéticos por él anestésico de elección es sin vasoconstrictor. (Martinez, 2016)

La microangiopatía que acompaña a estos enfermos y que se manifiesta principalmente en las extremidades y que complican su irrigación provocando necrosis no se da con la misma intensidad en la boca del diabético; sin embargo, el uso de vaso constrictores aplicado localmente como sucede en las anestias que se usan en la cavidad bucal, pueden causar necrosis, problemas reparativos o ambos al comprometer la irrigación local.

Además de lo anterior, la adrenalina tiene un efecto antagonista con la insulina, bloquea su secreción y el efecto de esta y estimula secreción de glucagón por lo que aumenta la glicemia, lo cual no necesariamente contraindica su uso, pero debe prevenirse y advertirse sobre el empleo de dosis que no superen las dosis terapéuticas (epinefrina al 1:100.000).

En el caso de los hipertensos la deberá ser, evitar esta sustancia vasoconstrictora. Si bien en el organismo de los diabéticos el anestésico genera adrenalina, la dosis que traen un anestésico en tubo es mucho menor que la que genera un paciente hipertenso en un estado de stress, ansiedad o miedo, igual no hay que correr riesgos y dar anestesia sin vasoconstrictor.

Otros autores dicen que en el paciente diabético no hay problema usar un anestésico local que contenga una concentración no mayor de 1:100.000 de adrenalina, o su equivalente. Pero para evitar consecuencias en la salud del paciente es mejor utilizar anestésicos sin vaso vasoconstrictor.

4.1.1 METABOLISMO DE LOS ANESTÉSICOS.

Los anestésicos del grupo amida se metabolizan principalmente en el hígado y la prilocaína lo hace también en el pulmón.

El estado hepático tiene por lo tanto importancia en la biotransformación de estos anestésicos. La prilocaína es el anestésico del grupo amida de más rápida metabolización lo que explica su baja toxicidad en cambio la bupivacaína, el más potente anestésico del grupo amida es el de metabolismo más lento, lo que explica su alta toxicidad sistémica. Pacientes que presentan una deficiencia en la función hepática están expuestos a que se mantenga un alto nivel plasmático con el peligro que se presenten reacciones de toxicidad y sería una contraindicación en el uso de este tipo de anestésicos lidocaína sin vasoconstrictor.

La lidocaína tiene un período de acción eficaz muy corto, debido al potente efecto vasodilatador que posee y a su eliminaciones rápida desde el punto de aplicación,

es antiaritmico clásico para la extrasístoles ventriculares , de modo que los pacientes diabéticos es recomendable este tipo de anestésico. Lidocaína sin vaso constrictor.

4.1.2 ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCAL

Infarto agudo de miocardio Se produce cuando una isquemia aguda y prolongada conduce a una lesión celular miocárdica irreversible seguida de necrosis. El síntoma clásico es la aparición de dolor precordial o retroesternal opresivo o urente, de instauración progresiva que puede irradiarse a cuello, espalda o brazos.

El dolor es persistente, no se alivia con nitratos y, con frecuencia, se asocia con sudoración, náuseas, debilidad y sensación de muerte inminente.

Tratamiento: lo más importante es organizar rápidamente el traslado del paciente al hospital. Simultáneamente se administrará al paciente nitroglicerina sublingual, oxigenoterapia (oxígeno a bajo flujo 1,5-2 l/m), cloruro mórfico para conseguir analgesia, sedación y disminución de la precarga por venodilatación. La mejor forma de administrar el cloruro mórfico es en forma de bolus intravenosos de 2 a 5 mg hasta un máximo de 10 mg (ampollas de 10 mg con 1 ml, disolver una ampolla en 9 ml de suero fisiológico, se puede comenzar con un bolo i.v lento de 3 ml). Debe administrarse con precaución en pacientes con broncopatía crónica y deberá tenerse preparada la Naloxona para revertir la depresión respiratoria que, ocasionalmente, pueden producir los fármacos opiáceos.

La naloxona (Naloxona en ampollas de 0,4 mg) es un opiáceo antagonista puro. La dosis inicial es de 0,4 mg en inyección intravenosa; también se puede administrar por vía subcutánea o intramuscular. (Alvirde, 2012)

4.2 FARMACOTERAPIA EN PACIENTES DIABETICOS

Debemos considerar que estamos frente a un paciente sistémicamente comprometido por lo que consideraremos que fármacos utilizaremos dentro de la consulta dental. Cuando realicemos un procedimiento como cirugía se sugiere realizar una profilaxis antibiótica con Amoxicilina 2gr o Clindamicina 600 mg (en caso de alérgicos a penicilinas), 1 hora antes del procedimiento y Ketoprofeno 100mg. Alprazolam 0,5mg la noche anterior a la cirugía.

Una vez realizado el procedimiento se sugiere como tratamiento farmacológico Amoxicilina 500mg 1 comprimido cada 8 horas por 7 días, Clindamicina 300mg 1

comprimido cada 8 horas por 7 días en alérgicos a penicilinas, Ketoprofeno 50 mg 1 comprimido cada 8 horas por 3 días y Omeprazol 20 mg cada 12hrs por 3 días en pacientes con antecedentes de irritación gástrica.

Alprazolam.- Es un es un fármaco que actúa sobre los estados de ansiedad y es especialmente eficaz en crisis de angustia como la agorafobia. Además tiene propiedades sedantes-hipnóticas y anticonvulsivas, pero el efecto más notable es el ansiolítico.

Alternativa de tratamiento farmacológico y con otras enfermedades sistémicamente comprometidas:

En pacientes, jóvenes, y controlado que el procedimiento no requiere osteotomía u odontosección, podemos usar la cefalexina o dicloxacilina de 500 mg cada 6 horas durante 6 días, 48 horas antes de intervención.

En pacientes sanos pero controlados o con leves infecciones locales previas, se puede indicar Clidamicina de 500mg cada 6 horas durante 6 días.

En los casos más graves con compromiso sistémico, disfagia, fiebre, y que además sean ancianos no dudar en ingreso hospitalario, para rehidratar, y compensar a través de la vía parenteral (I.V) .Uno de los medicamentos antimicrobianos que se combinan, es el metronidazol, que siendo un amebicida, actúa contra los gérmenes anaerobios en las infecciones graves.

En pacientes diabéticos hipertenso, cuya presión sea menor o igual de 150/90 pueden realizar intervención quirúrgica, y los valores de glucosa puede ser 120 140. 150 no debe pasarse de 180mg si superan estos límites remitir a interconsulta médica

Usar antibiótico profiláctico antes y posterior de la cirugía en pacientes con endocarditis bacteriana en pacientes descompensados con cetoacidosis sanguínea y acetonuria (una dosis de amoxicilina 2gr Azitromicina de 500 mg en alérgicos a la penicilina, clindamicina de 600mg una hora antes de la intervención quirúrgica. Antibiótico de elección la Penicilina en alérgicos a la Penicilina la Clindamicina otros antibiótico de uso odontológico Metronidazol, Ceftriaxona Piperacilina, Taxobactam dependiendo de los resultados de los cultivos y antibiogramas.

analgésicos en diabéticos : Paracetamol, Dipirona o Paracetamol + Tramadol.

En pacientes diabéticos geriátricos los valores de glucosa menor 180mg será lo ideal y si superan estos límites remitir a interconsulta médica. Usar antibiótico profiláctico antes y posterior de la cirugía en pacientes con endocarditis bacteriana en pacientes descompensados con cetoacidosis sanguínea y acetonuria (una dosis de amoxicilina 2gr azitromicina de 500 mg en alérgicos a la penicilina, Clidamicina de 600mg una hora antes de la intervención quirúrgica. Antibiótico de elección la Penicilina en alérgicos a la Penicilina la Clidamicina otros antibiótico de uso odontológico Metronidazol, Ceftriaxona Piperacilina, Taxobactam dependiendo de los resultados de los cultivos y antibiogramas. Analgésicos en diabéticos Paracetamol, Dipirona o Paracetamol + Tramadol. Por tiempo limitado máximo 24 horas.

En pacientes diabéticos con insuficiencia renal los valores de glucosa menor 180mg, si superan estos límites remitir a interconsulta médica. Usar antibiótico profiláctico antes y posterior de la cirugía

En pacientes con endocarditis bacteriana en pacientes descompensados con cetoacidosis sanguínea y cetonuria (una dosis de amoxicilina 2gr azitromicina de 500 mg en alérgicos a la penicilina, Clidamicina de 600mg una hora antes de la intervención quirúrgica. Antibiótico de elección la Penicilina en alérgicos a la Penicilina la Clidamicina otros antibióticos de uso odontológico Metronidazol, Ceftriaxona Piperacilina, Taxobactam dependiendo de los resultados de los cultivos y antibiogramas. Analgésicos en diabéticos Paracetamol, Dipirona o Paracetamol + Tramadol. Por tiempo limitado máximo 24 horas, no utilizar AINES.

En pacientes diabético que abarca también con gingivitis inicial, se recomienda, amoxicilina + ac clavulánico, caps, VO, 500 de Amox, con 300 de ac clav, c/8h durante cinco días, asociado a profilaxis gingival, previo a intervención.

En diabéticos con periodontitis, las bacterias predominantes son anaerobias, por lo que se recomienda la Clidamicina 300mg c/8h durante seis días, asociado a metronidazol de 500mg c/8h durante seis días. El antibiótico de elección en profilaxis, es la penicilina natural o semi sintética siempre que no haya enfermedad gingival. Ciprofloxacina (750 mg/12 h.); si la lesión presenta tejido necrótico o aspecto fétido se asocia a cualquiera de los anteriores. La clindamicina (300 mg/6-8 h.) o el metronidazol (500 mg/8 h cuando se sospecha osteomielitis (hacer siempre radiografías de la zona)".

Alternativa de medicación en pacientes diabéticos : Se solicita que se haga una glucemia en ayuna el mismo día de la extracción. Igualmente hacer la profilaxis de 1 hora antes 1,5 g de amoxicilina y se aconseja extremar los cuidados para prevenir infecciones antes de la cirugía. Si toma tratamientos como aspirina a anticoagulantes (coumadin, warfarina, plavix etc. estos deben ser suspendidos 10 días antes de la cirugía dos días antes de la cirugía el diabético si toma pastillas tipo hipoglicemiantes orales estos deben ser suspendido. Recomendando que en caso de un grado III de la escala de Wagner proceder de la Manejo ambulatorio de paciente diabético sometido a cirugía electiva y profiláctica siguiente manera: “Grado 3: Ante zona de celulitis, absceso, u osteomielitis, o signos de sepsias, el paciente debe ser hospitalizado de forma urgente para desbridamiento quirúrgico y tratamiento con antibióticos.

Antiinflamatorios: El Diclofenaco y el ibuprofeno poseen un efecto antiinflamatorio. Actualmente el uso del ácido acetilsalicílico (AAS) como analgésico es poco frecuente debido al alto riesgo de sufrir complicacionesgastrointestinales graves y al mayor riesgo hemorrágico, en contraposición con otros AINE, provocado por la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria.

El ibuprofeno alcanza el efecto antiinflamatorio a partir de dosis de 1.200 mg/día, pero se tolera, por lo general, mejor que el Diclofenaco. Aines que se inhiben de forma preferente Una semivida corta COX-2: Diclofenaco, Nimesulida, Meloxicam, Celecoxib, Rofecoxib. El diclofenaco se puede poner 2 antes de la cirugía para que al momento del dolor no se estrese el paciente con el dolor, por que le anestésico que se va a poner es sin vaso con constrictor

4.3 PROCESO ANTE UN ACTO QUIRURGICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES DIABÉTICOS

La Historia Clínica en el primer nivel de atención en el Área de la Salud, se convierte en un documento indispensable, ya que en ella se recogerán los datos de mayor interés del paciente, que podrán ser complementados en un segundo nivel de atención.

El paciente diabético, puede hacerse todos los tratamientos dentales, pero se necesitan precauciones especiales, salvo complicaciones de la diabetes. Las consultas matutinas suelen ser preferibles.

Aconsejar al paciente que tome su dosis habitual de insulina y sus comidas normales el día de la consulta. Advertir al paciente que debe avisar al odontólogo si se producen síntomas de reacción a la insulina durante la consulta.

Considerar las necesidades dietéticas durante el post-operatorio, la utilización de antibióticos profilácticos en pacientes con diabetes lábil y en los que reciben dosis elevadas de insulina para prevenir las infecciones post operatorias. Pueden ser necesarias precauciones especiales en los pacientes con complicaciones derivadas de la diabetes; como cardiopatía, nefropatía, etc. Tomar la presión arterial en cada consulta.

Preguntar al paciente en cada consulta si ha seguido su tratamiento. Ayudar al paciente con la terapia psicológica para ayudar al paciente que no se estrese y no se ponga nervioso.

Tratar de reducir los eventos estresantes, tratando de producir una atmósfera de relajación en la consulta. Si fuera necesario, prescribir ansiolíticos la noche anterior y 45 minutos antes de la cita: diacepam 2 mg por vía oral.

Atender a los pacientes diabéticos por la mañana. El contacto con el médico del paciente es importante, ya que él puede proporcionar información que permita conocer la evolución de la enfermedad, el estado de salud actual, el tipo de HTA, la etapa que está clasificado, la terapia que ha recibido y las cifras de PA que son de esperarse en la persona. Informar al paciente hipertenso sobre la necesidad de realizar modificaciones en su tratamiento dental, para evitar una crisis hipertensiva derivada del tratamiento odontológico.

Los pacientes con HTA bien controlada generalmente no requieren de modificaciones importantes en su manejo. Trato del paciente con infección dental aguda.

4.3.1 VALORACIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO

Se emplearán todos los datos obtenidos de la historia clínica como el principal método. Se conocerá las indicaciones y los valores normales de los análisis de laboratorio como auxiliar diagnóstico en la evaluación preparatoria en cirugía bucal. Sabrá las indicaciones e interpretaciones de los estudios radiográficos. Se tomará en cuenta las contraindicaciones sistémicas y locales de los procedimientos de la cirugía bucal. (Alvirde, 2012)

En procedimientos quirúrgicos electivos se deben identificar los problemas potenciales que se pueden presentar, corregirlos y/o estabilizarlos antes de la operación. Para el éxito de una intervención en un paciente diabético es fundamental que exista un buen equilibrio endocrinológico y metabólico, de esta forma se minimizarán las posibles complicaciones inherentes a toda cirugía y las complicaciones propias de cada uno de los procedimientos quirúrgicos a que se vea sometido el paciente.

Para realizar una valoración de este estado endocrino-metabólico procederemos a realizar una serie de pruebas analíticas en sangre y orina, los test analíticos de sangre los agruparemos genéricamente en dos grandes apartados, las pruebas bioquímicas y las pruebas hemáticas.

4.3.2 MANIOBRAS PREVIAS A LA CIRUGÍA

Siga cuidadosamente los protocolos de control de infecciones internacionalmente establecidos, con el fin de minimizar el riesgo de producir infecciones posquirúrgicas, la posibilidad de contaminación de un paciente con otro, o la infección de la herida quirúrgica.

Realice detartraje previo a procedimientos quirúrgicos.

Ordene a su paciente la realización de enjuagues con antisépticos del tipo Gluconato de Clorhexidina al 0,2 % por 20 - 30 segundos. Haga desinfección de la zona perioral y la zona a tratar con gasas embebidas en solución a base de Yodo Povidona, Solución o Bucofaríngeo, Si posee campos quirúrgicos estériles utilícelos con el fin de evitar la contaminación cruzada.

4.3.3 URGENCIAS QUE SE PRESENTAN DENTRO DEL CONSULTORIO DENTAL

Crisis hipertensiva

La crisis hipertensiva se define como una elevación grave de la presión arterial, que arbitrariamente se suele establecer por una presión diastólica superior a los 120 mmHg. Los síntomas que pueden aparecer son cefalea, sudoración, excitación y, ocasionalmente, coma.

Tratamiento:

El más empleado es la administración de Nifedipina por vía oral o sublingual. También son útiles el Captopril y la Clonidina.

Coma hipoglucémico

Se define como hipoglucemia al síndrome clínico que aparece en aquellas situaciones en las que los niveles de glucemia se sitúan por debajo de 50 mg/dl. Es importante tener presente que, en ocasiones, pueden aparecer síntomas Hipoglucémico con glucemias normales, lo que ocurre cuando la disminución de los niveles de glucemia tiene lugar de forma brusca.

Existen dos grupos de síntomas cuya aparición es dependiente de la rapidez de instauración de la hipoglucemia: Debido a la descarga de adrenalina, como palpitaciones, ansiedad, diaforesis, palidez, temblor y sensación de hambre; y secundarios al déficit de glucosa en el sistema nervioso central, como cefalea, debilidad, ataxia, alteración del comportamiento (irritabilidad, agresividad) y disminución del nivel de conciencia, desde somnolencia y confusión a coma profundo.

Tratamiento:

antes de iniciarse el tratamiento de la hipoglucemia, deberá efectuarse su confirmación analítica. Si la hipoglucemia es leve se administrarán 15-20 gr de glucosa (por ejemplo; un vaso de zumo de frutas o tres o cuatro terrones de azúcar).

En casos de hipoglucemias moderadas o graves, en las que el paciente no puede ingerir alimento por presentar alteraciones de conducta, se administra 1 mg de glucagón por vía subcutánea o intramuscular. Cuando hayamos conseguido una vía venosa periférica se administra suero glucosado al 10% a un ritmo de perfusión de 14 gotas / minuto. Coma diabético Los síntomas típicos del coma diabético consisten en piel seca, sopor, aliento acetónémico, taquicardia y pupilas mióticas.

Ante la sospecha de cetoacidosis diabética, se utilizarán tiras reactivas para determinar glucemia y cuerpos cetónico en orina. Si los resultados confirman la sospecha clínica a (glucemia superior a 250 mg/dl y acetonuria positiva), se realizará de inmediato el traslado del paciente y se aplicará tratamiento.

Tratamiento: Se efectuará el traslado rápido del enfermo al hospital, donde se administrará la insulina que requiera el paciente.

CAPITULO V

TRATAMIENTOS REALIZADOS ANTES DE UNA COLOCACION DE PROSTODONCIA TOTAL

Se realizan acondicionamiento de los tejidos duros y blandos para que se pueda colocar la protodoncia total, en el cual se enfatizara en las exodoncias, que es el procedimiento más realizado por odontólogos y en el cual existe más compromiso con el paciente. Así mismo en que consiste cada uno de ellos.

5.1 EXODONCIA MÚLTIPLE

La exodoncia múltiple dental es aquella parte de la cirugía maxilofacial bucal que se ocupa, mediante unas técnicas e instrumental adecuado, de practicar la extracción de los dientes o porción del mismo, del lecho óseo que lo alberga. Cuando se plantea dicho diagnóstico diabético, para intervención quirúrgica el paciente diabético debe reunir todas las condiciones indicada por el médico, odontólogo. Se puede tratar a un paciente diabético que tenga hasta 130-140 160,180mg después del desayuno mg/dl de glicemia, pero debe estar controlado. Siempre deben ser tratados bajo profilaxis antibiótica.

Cuando tenemos que hacer las exodoncias de varias piezas dentarias, se pueden hacer todas a la vez en la misma intervención, desde un grupo dentario a extracciones de todas las piezas de la boca.

Cuando son toda la boca hay la opción de realizarlas bajo anestesia total, aunque pueden realizarse con anestesia local, sin vaso constrictor en los diabéticos Las intervenciones con exodoncias múltiples casi siempre con llevan la colocación de una prótesis provisional inmediata, es en los diabéticos

la prótesis inmediata es excepcional puede ser colocada en el mismo acto quirúrgico, o sea el protodoncista toma impresiones antes de realizar la acción quirúrgica, los modelos si son dentados podemos aprovechar su relación para conservar la dimensión vertical de oclusión y la relación céntrica.

Se recortan las piezas dentarias del modelo sobre el cual vamos a construir la prótesis, y confeccionamos la prótesis de forma que la debemos tener acabada en el acto quirúrgico.

La prótesis se puede realizar y colocar días después, cuando haya cicatrizado las heridas entonces es una prótesis no inmediata pero continua siendo una prótesis provisional, cuando al diabético es colocado la prótesis, el odontólogo tiene que dar todas las recomendaciones posquirúrgico, debe tener mucho cuidado con la higiene debido a la mala cicatrización, estas prótesis provisionales se recomiendan a

diabético controlados muy responsable y que no tenga otras complicaciones sistémicas como enfermedades sanguíneas hemáticas, y alteraciones cardiacas.

En el proceso de realizar exodoncias múltiples.

Se realiza una alveoloplastia, que es hacer una remodelación de los procesos alveolares para conseguir más uniformidad de ellos y que la prótesis tenga mejor adaptación.

La alveoloplastia debe ser respetuosa con el hueso, hay que eliminar lo menos posible, ya que de por sí la remodelación natural de las heridas lleva a una disminución espontanea de hueso alveolar. Debemos eliminar todas las formas óseas puntiagudas y dejar los procesos alveolares lo más redondeados posibles, conservando su morfología inicial.

Indicaciones de la exodoncia múltiple: Pacientes diabéticos descompensados, existe el peligro de que sufran una hipoglucemia, y en este y en todos los casos que vamos a utilizar anestesia local, es recomendable que el paciente haya comido, no es aconsejable realizar exodoncia dental en ayunas. En los diabéticos haremos protección antibiótica Las indicaciones de la exodoncia serán, por tanto, las siguientes: Caries dental, Enfermedad periodontal, Dientes relacionados con quistes: Dientes relacionados con tumores, Dientes en focos de fracturas,

Contraindicaciones de la exodoncia múltiple :Están contraindicados como en las infecciones odontógenas que engloban los procesos de periodontitis, abscesos y celulitis, de presentación aguda y de causa dentaria, la diabetes mellitus descompensada, que tienen complicaciones como cardíacos e hipertensos, hepáticos, renales.

Transoperatorio: Es el momento o tiempo que dura la intervención quirúrgica. Se divide en: Diéresis: Consiste en incisión y levantamiento de colgajo, para lo que usamos, Incisión: Mango de bisturí # 3 y hoja de bisturí # 15. Los cortes deben ser en un solo trazo e incluir, mucosa y periostio. Levantamiento de colgajo: Se realiza por medio de sindesmótomo o periostótomo. Se debe incluir en el colgajo periostio y mucosa, y tratar de no desgarrar. El instrumental de tener un borde activo cortante. Exeresis: Es el acto operatorio propiamente dicha. Odontoseccion: O corte de diente, se realiza para dividir al órgano dentario y facilitar su extracción. Se utiliza fresa de carburo acompañado de irrigación constante. Extracción: Se realiza previa la luxación con elevadores y extracción. Se utilizan elevadores rectos (finos y anchos y acanalados), curvos (derecho e izquierdo) y fórceps, tratamiento de la cavidad y

regularización de los alveolos (alveoloplastía). Síntesis: O reposición del colgajo por medio de la sutura se utiliza porta aguja, pinza anatómica, y sutura, seda 3-0, vicryl 3-0 aguja SH. Desde que termina la intervención hasta 72 horas .En este tiempo hay que controlar el proceso inflamatorio y el sangrado. La antibioticoterapia debe administrarse dependiendo de la infección previa así como de los hábitos de higiene del paciente. Debemos recomendar mantener gasa durante 20 mi, evitar esfuerzos físicos 72 horas, aplicar compresas frías solo las 1 primeras 24 horas. En caso de sangrado post, administrar Dicynone ampolla IV.

Accidentes y complicaciones trans operatoria y pos operatorio:

Se clasifican en locales y sistémicas:

a) Complicaciones Locales Hemorragias. Retirar tapón, lavar con suero fisiológico y agua oxigenada, para ver fondo, y retirar tejido granulomatoso. Colocar malla de fibrina + trombina, si fuera útil, y sutura de mucosa. Eliminar cualquier tejido duro, irritante. Usar prótesis inmediata. La hemorragia post extracción dental normalmente se produce hasta una hora después del acto quirúrgico.

Sabemos que el tiempo de coagulación es de 5 a 10 min. Si la extracción se realizó sin antecedentes previos, las hemorragias se pueden producir por: Medicación, (aspirina, Naproxeno sódico, estreptoquinasa, etc.) que en dosis elevadas alargan el tiempo de coagulación. Enfermedad, Hipertensión arterial sin medicación. Esfuerzo físico o enjuagues excesivos. Desgarro de tejidos blandos o fracturas radiculares. Persistencia de tejido granulomatoso en el alveolo. Lavar alveolo con suero fisiológico y secar con gasa para observar punto sangrante. Presionar alveolo con objeto romo (bruñidor) Retirar cualquier tejido granulomatoso del fondo y contorno del alveolo.

Colocar esponja de fibrina (espongostan) o celulosa oxidada (surgicel). Suturar si persiste sangrado. Repetir tiempo de coagulación y sangría. Si están alterados :Administrar: Ac. Tranexámico (Hemoblock) aplicar localmente o grageas V/O, cada 8 horas durante 48h Vit K (Konakion) amp 2mg IV1diaria si pasadas las 6 horas continua el sangrado transfundir plasma fresco o crioprecipitado de factor VIII. No dudar en recomendar manejo en forma intrahospitalaria, para evitar el shock hipoglicémico.

Alveolitis: Es una infección reversible y localizada de forma superficial, de aparición tardía (de 2 a 4 días después de la extracción). Se la considera un estado necrótico del proceso alveolar o de los septos óseos que, ante la ausencia de vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido de granulación para organizar el coágulo sanguíneo. El coágulo, al no organizarse se desintegra. (*ver figura 21*)

Tratamiento: Lavado a presión con solución fisiológica o yodada. Presionar el alveolo con un objeto romo y si hay tejido granulomatoso retíralo Apósito de gasa yodo formada con eugenol.

Recomendar dieta blanda. Enjuague con clorhexidina

El uso de antibióticos no está indicado en su manejo, salvo en casos donde haya infección agregada y compromiso sistémico que demuestra proceso infeccioso. En este caso el antibiótico de primera elección es la clindamicina 300 mg VO c/8 horas por 7 días. Como segunda elección es amoxicilina 500 mg VO c/6 horas por 7 días.

Cambiar el apósito cada 24 horas sin remover el coágulo en proceso de estabilización; siempre debe ir acompañado de una solución tipo Eugenol.

b) Complicaciones Sistémicas: Controlar a los pacientes hipertensos, toma de presión y medicación. Evitar la toma de aspirina 72 horas antes y 48 horas después Administrar vitamina C y K. Si la pérdida es importante, realizar y si es necesario realizar transfusión de expansor tisular.

Cuidados operatorios: Descanso absoluto. Mantengan una gasa mordiendo en el lugar de extracción por 40 minutos y luego advertirles que no saliven. No hagan buches ni nada que haga vacío en la boca para que no se desprenda el coágulo, al menos las primeras 72 hrs. Por la noche que duerman con la cabeza un poco más alta de lo normal los primeros dos días y nada de esfuerzos. Comentarles sobre hacer una dieta blanda en la primera semana, algo duro podría lastimar la herida y comenzaría una pequeña hemorragia, también. Instruirlos como deben higienizarse y que hagan enjuagues con antisépticos orales, pero no buches, solo que dejen reposar el líquido sobre la herida.

Luego de la extracción deberán seguir tomando las antibióticos por 7 o 10 días pero menor las dosis, 500 mg está bien, analgésicos por unos días hasta que el dolor se vaya. Hielo en la zona de la extracción las primeras 24 hs, esto ayudara a disminuir la inflamación y al ser el frío vasoconstrictor ayudara a la coagulación. Del momento

que se le hace la cirugía a la retirada de sutura hay que citarlos al menos dos veces para control. Un paciente diabético hipertenso, no es necesario darle antibióticos antes de trabajar, salvo que tenga alguna enfermedad coronaria cardiaca y pueda desarrollar una endocarditis bacteriana, en ese caso se da lo mismo como en el diabético y se continúa con 500 mg por 7 o 10 días. Las indicaciones son las mismas nombradas anteriormente. Enjuague de Clorhexidina. No exponerse al sol. No tener relaciones sexuales. Se puede presentar equimosis en el área de la cirugía; es una respuesta normal en algunas personas y desaparece en 7 a 14 días. Puede haber rigidez muscular con limitación de la apertura bucal, es normal y mejora en 5 a 10 días.

Los puntos se retiran a la semana (después de 5 días). Al paciente se le recomienda que llame al odontólogo si presenta excesivo dolor no controlado con el analgésico prescrito, sangrado no controlado al morder una gasa, si hay aumento de la hinchazón después del tercer día de la cirugía, si hay fiebre o si tiene dudas.



Figura 21: Procedimiento de exodoncias múltiples con presencia de alveolitis en zona anterior superior. figura adaptada (Martinez, 2016)

5.2 ALVEOLOPLASTÍA

Alveoloplastía después de exodoncia múltiples: Es el paso siguiente de la exodoncia múltiple bajo el nombre de alveoloplastía, entendemos aquellas intervenciones quirúrgicas es un procedimiento quirúrgico que suaviza o recontorno de la mandíbula o maxilar, se lleva a cabo en las zonas donde los dientes se han eliminado o se ha perdido.

La alveoloplastia se puede hacer sola, (*Ver figura 22 y 23*) pero se hace generalmente en el mismo momento en que se extraen los dientes. Cuando se extraen los dientes, el residual dento-alveolar cresta alveolar (mandíbula cresta ósea) puede presentar irregularidades, socavaciones o espículas óseas (secuestro), que, si no se eliminan antes de colocación de la parcial o completa prótesis, puede conducir a problemas de lesiones y la estabilidad y retención de la prótesis. Si en la cresta alveolar se sospecha de presentar anormal forma después de la extracción de uno o más dientes, con el fin de evitar tal posibilidad, deben ser realizadas en la misma sesión quirúrgica.

Tipos de alveoloplastía: Compresión alveolar La forma más simple y rápida de alveoloplastía es la compresión entre los dedos de las tablas corticales externa e interna, aunque esto es muy eficaz en pacientes jóvenes, hay que hacerlo después de todas las extracciones, especialmente en aquellas que hubo necesidad de realizar maniobras considerables con expansión de la tabla vestibular. La compresión reduce el ancho del alveolo y elimina muchos espacios muertos óseos que sin esa compresión presentarían dificultades. Se hace sutura con frecuencia para mantener el tejido blando y el hueso en posición adecuada.

Alveoloplastía simple: Cuando se desee reducir el margen cortical vestibular o lingual, o, en ocasiones más raras, el margen alveolar palatino o lingual, el proceso debe ser de la mayor simplicidad. Por lo común, está indicado solo el colgajo en bolsillo, aunque a veces se precise el colgajo trapezoidal con una incisión liberadora o dos.

Alveoloplastía cortical vestibular: La reducción de la tabla cortical externa es la forma más antigua y conocida de alveoloplastía. Esta técnica es mucho más sencilla que los procedimientos intercorticales. Se hace una incisión en la encía y se separa un colgajo muco-perióstico de espesor total que se extienda por lo 1 menos a un diente de distancia de cada lado de la zona de la cirugía ósea.

Se coloca una gubia de corte lateral o un alicate de Blumenthal de modo que un extremo quede por debajo del reborde óseo del alveolo.



Figura 22: Irregularidades postextractivas en el hueso cortical vestibular, del maxilar superior izquierdo y figura 23 Fotografía de control a los 21 días después del procedimiento figuras adaptadas. (Martinez, 2016)

5.3 COMPORTAMIENTO PREPROTESICO

En la actualidad, la mayoría de los prostodoncistas resalta la conveniencia de colocar las prótesis tan pronto como sea posible después de la extracción de los dientes naturales, con el fin de evitar las alteraciones de las relaciones intermaxilares, la modificación de la apariencia del paciente diabético y la formación de hábitos musculares defectuosos durante la masticación y la fonación. Por ello, cuando esté indicado desdentar al diabético, debemos valorar la posibilidad de colocar una prótesis inmediata y planificar la intervención con el fin de remodelar el hueso alveolar y eliminar los posibles obstáculos que impidan la normal inserción de la prótesis.

Cuando las personas saben que no permanecerán edéntulo durante un período prolongado de tiempo, es menos probable que comprometan su salud general al conservar sus dientes sépticos. Desde el punto de vista clínico, la prótesis funciona, al parecer, como una férula o apósito que favorece la cicatrización, y el paciente diabético aprenderá a usar los aparatos con mayor rapidez, evitando así un período prolongado durante el cual permanece edéntulo.

La interferencia con la masticación y la fonación es mínima. a prótesis inmediata es el aparato construido antes de extraer todos los dientes remanentes y que se

coloca tan pronto terminan las exodoncias todo dependiendo si el diabético es muy cuidadoso y está muy controlado con sus problemas sistémicos.

La prótesis casi inmediata empieza poco después de la extracción de los dientes puesto que se coloca el aparato 2 ó 3 semanas después de las exodoncias. Según algunos autores, las prótesis inmediatas conservan la integridad del hueso alveolar, mientras otros suponen que aceleran la reabsorción de los procesos alveolares. Según nuestro criterio, la reabsorción es más evidente cuando no se utiliza prótesis, o cuando ésta está mal adaptada o con mal ajuste oclusal.

Muchos pacientes usan con comodidad las prótesis inmediatas bien diseñadas, estables, retentivas y con buen ajuste oclusal durante muchos meses antes de que la reabsorción del hueso alveolar haga necesario rebasarlas o reemplazarlas; en consecuencia, es necesario que los aparatos inmediatos estén bien diseñados, adecuadamente contruidos y sean eficientes. Por todo ello, a menos que se haga un determinado grado de reducción alveolar, en muy pocos pacientes se puede ajustar una prótesis satisfactoria y útil después de la extracción de los dientes naturales efectuada con fórceps.

5.3 TORUS MANDIBULAR

Al igual que las exostosis y osteomas, los torus son considerados como lesiones tumorales benignas, aunque no son neoplasias verdaderas. En realidad, son excrecencias no neoplásicas de hueso cortical denso, comúnmente localizados en dos puntos específicos: línea media del paladar o región canino/premolar en la superficie lingual mandibular. Existen varios factores que pueden promover el desarrollo de los torus. Habitualmente se desarrollan al principio de la etapa adulta y están relacionados a bruxismo, masticación o factores genéticos. El tamaño de los torus varía con el tiempo y son de crecimiento lento. Suelen ser multilobulados y están recubiertos por una delgada capa de tejido oral la cual se lesiona con facilidad, especialmente por uso de prótesis confeccionadas sin detectar la presencia del torus. Se han reportado casos donde el tamaño de los torus mandibulares bilaterales es excesivo e interfiere con los movimientos de la lengua. No es necesario eliminar los torus a no ser que interfieran para realizar una prótesis oral o dificulten la higiene oral. (*ver figura 24*)

El examen clínico intraoral así como una completa anamnesis son fundamentales para establecer el diagnóstico y plan de tratamiento que mejor se adapte a las posibilidades de rehabilitación oral del paciente.

Si parte de la rehabilitación oral va a requerir la confección de prótesis removibles dento-mucosoportadas para devolver la funcionalidad masticatoria al paciente, la revisión de los tejidos orales es de suma importancia. Se deben aliviar cualquier tipo de irregularidades propias de la mucosa (fibromas, tejidos flácidos, etc.) así como irregularidades provocadas por tejido óseo (torus mandibulares o palatinos, exostosis, etc.)

Tratamiento: Las exostosis y torus carecen de significado patológico y rara vez adquieren importancia clínica. El tratamiento de elección es la exéresis siempre y cuando la lesión se encuentre dentro de las indicaciones siguientes:

Requerimientos Protésicos: todas aquellas exostosis y torus con suficiente volumen que interfieran en la inserción de un aparato protésico, como en el caso de los torus palatinos cuando se extienden hacia atrás, puede afectar en forma adversa el sellado palatino posterior de la dentadura total o parcial y cuando se vea comprometida la estabilidad de la prótesis. En el caso de los torus mandibulares, la mucosa que lo recubre suele ser delgada y susceptible a la irritación crónica de la base o del conector mayor de la prótesis, lo cual representa un obstáculo para el sellado de los bordes de la dentadura.

Relación con la fonación: cuando las exostosis sean tan grandes que interfieran con el habla normal del paciente.

Relación con los traumatismos de la mucosa: si su tamaño llega a alcanzar un tamaño grande, puede provocar la inflamación, ulceración y traumatismo constante de la mucosa de revestimiento del torus.

Cuando se ve comprometida la higiene del paciente: cuando los torus alcanzan formas lobuladas, sobre todo los torus mandibulares, pueden producir zonas de acúmulos de alimentos y producir halitosis en el paciente. (Pynn y cols 1995)
Cuando este comprometida la estética del paciente. (Pynn y cols.1995), Cuando estén asociados a procesos infecciosos como las Osteomielitis y a procesos neoplásicos como Carcinomas .



Figura 24: Torus mandibulares en arcada inferior izquierda y derecha en zona lingual. Figura adaptada (Martinez, 2016)

5.4 FRENECTOMIA

La frenectomía es el procedimiento quirúrgico mediante el cual se procede a seccionar el frenillo que une la lengua o labios a la encía; con la remoción del segmento carnoso.

. El frenillo labial superior es una banda de tejido fibroso, muscular o de ambos que de forma habitual une el labio superior con la encía. De hecho, hay uno superior y otro inferior. Su función es mantener fijos la mucosa de los carrillos, lengua y labios a la mucosa alveolar, encías y periostio.

Cuando su anatomía está conservada, su base ocupa los dos tercios superiores de la encía y continúa su ascenso hasta unirse y fusionarse con el labio superior. El problema se suscita cuando se produce un desarrollo anormal de alguno de los frenillos (generalmente el superior), lo que va a incidir en ocasionar problemas dentales y del habla.

En los pacientes que requieren de su prostodoncia y está muy pronunciado, se procede a realizar el procedimiento.

5.5 HIPERPLASIA DE LA MUCOSA BUCAL.

Hiperplasia es el aumento de volumen en base al aumento del número de células. De forma general, corresponden a un grupo de lesiones producidas por una respuesta exagerada de la mucosa bucal frente a irritantes crónicos de baja intensidad. En las primeras etapas el irritante crónico estimula la formación de tejido de granulación, proliferación endotelial por lo que el tejido empieza a sufrir un proceso de fibroplasia.

La clasificación que a continuación se propone sigue el criterio histopatológico:

Hiperplasia granulomatosa: Incluye el épolis del embarazo, el granuloma piogénico, el épolis angiomatoso, el épolis telangiectásico, el hemangioma capilar y el hemangioma cavernoso. La histología de estas lesiones corresponde a un tejido de granulación poco denso, rico en vasos capilares, con una proliferación más o menos pronunciada de células endoteliales, fibroblastos inmaduros, linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares. Se ha excluido la gingivitis del embarazo, ya que no corresponde a una lesión proliferativa única localizada en la encía y porque no se trata de una entidad propia.

Hiperplasia fibrosa: Este término englobaría el épolis fibroso, el épolis fisurado, las lesiones fibroepiteliales y el fibroma odontogénico primitivo. Histológicamente se componen de tejido conectivo colágeno denso, con una reacción inflamatoria crónica y con ligera vascularización. Es necesario mencionar que el épolis fisurado consiste en un crecimiento pseudotumoral localizado sobre los tejidos blandos que componen el surco vestibular (fondo del vestíbulo), provocado por los bordes de una prótesis completa, que está mal adaptada y con diversos grados de hipertrofia e hiperplasia. La lesión aparece en forma de pliegues o agrandamientos alargados del tejido en la zona del surco mucovestibular al que se adapta la prótesis.

Hiperplasia de células gigantes : Estaría representada por el granuloma periférico de células gigantes. Histológicamente se caracteriza por la presencia de células gigantes que son parecidas a los osteoclastos, con actividad fagocitaria y localizadas en un estroma mesenquimal con fibroblastos. Las células gigantes suelen estar asociadas a osteoblastos y sufren una transformación metaplásica que dará lugar a un tejido osteogénico o a una trabeculación osteoide.

El estroma puede evolucionar hacia un tejido rico en fibroblastos o bien en osteoblastos. La prevalencia de estas lesiones es relativamente elevada en la población, sobretodo en la geriátrica. Mallo y cols. La etiología de los épulis es multifactorial. Deben destacarse factores irritativos como la gingivitis crónica, la enfermedad periodontal, las obturaciones desbordantes, las prótesis mal adaptadas, una mala higiene bucal o el tabaco.

5.5.1 HIPERPLASIA FIBROSA INDUCIDA POR PRÓTESIS DENTAL

También es llamado epulis fisurado o hiperplasia fibrosa inducida por prótesis dental.

traumatismo crónico por una prótesis mal adaptada. durante largo tiempo, el desajuste protésico provoca una reabsorción del hueso alveolar, que permite que la prótesis se desplace y asiente más, estimulando la proliferación fibroblástica y síntesis de colágeno.

características clínicas

se observa en la mucosa vestibular donde la pestaña de la prótesis entra en contacto con el tejido.

el tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues y puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, indoloros de tejido fibroso en donde se adapta la prótesis. color rosado pálido, rojo si están erosionados. proliferación de tejido lento. la lesión es muy firme a la palpación. (*ver figura 25*)

Histopatología

El epitelio plano estratificado de superficie es a menudo hiperplasia, mostrando acantosis con cretas interpapilares elongadas. El grueso del tejido está formado por tejido conjuntivo fibroso maduro hipocelular. Se sitúan fibroblastos fusiformes entre fibras de colágeno densas.



Figura 25: hiperplasia fibrosa, forma de lobulillos o pliegues y puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, indoloros de tejido fibroso en donde se adapta la prótesis. Color rosado pálido. (Martinez, 2016)

5.6 VESTIBULOPLASTIA

En los pacientes edéntulos totales la atrofia de los maxilares se puede definir como la avanzada reducción fisiológica de las apófisis alveolares a causa de múltiples factores, dentro de los cuales se encuentran la enfermedad periodontal preexistente, los trastornos sistémicos y endocrinos, los factores dietéticos, las consideraciones anatómicas, mecánicas, género y morfología facial. *(ver figura 26 y 27)*

Es quizás una de las condiciones bucales más incapacitantes, la razón reside en que es crónica, progresiva, acumulativa e irreversible. Constituye uno de los principales problemas al momento de intentar rehabilitar al paciente edéntulo total mediante prótesis completas mucoso-portadas, ya que este tratamiento convencional es aceptable cuando existe suficiente reborde alveolar para soportar la dentadura.

Pero cuando la atrofia alveolar es avanzada, los pacientes con graves problemas de retención se pueden beneficiar de la cirugía preprotésica para obtener una base ósea más amplia.

Una de las alternativas preprotésicas es la profundización del vestíbulo o vestibuloplastia con la técnica de Edlan Mejchar, la cual se describe en 1963 y se aplica particularmente en casos con poca o ninguna encía adherida remanente; además se adopta en un intento por superar la complicación de pérdida de profundidad del vestíbulo postoperatoria que se presenta con otras técnicas, su pronóstico se reporta como exitoso al evaluar en el paciente comodidad y mantenimiento de la prótesis en la extensión vestibular creada quirúrgicamente.

Aplicar la técnica de Edlan Mejchar con láser brinda la posibilidad de profundizar el vestíbulo facilitando el procedimiento, postoperatorio y permite reducir el tiempo de cicatrización de los tejidos para lograr una pronta rehabilitación.



Figuras 26 y 27: Rebordes alveolares con avanzada reabsorción ósea recuperación de profundidad en rebordes alveolares inferiores. (Martinez, 2016)

CAPITULO VI

PROTOCOLO PARA LA ELABORACION DE LA PROSTODONCIA TOTAL

Se abordara de manera significativa y resumida el protocolo para la elaboración de la protodoncia total, teniendo en consideración el laboratorio omitiremos algunos pasos que realizan pocos odontólogos o protesistas , y la mayoría o casi siempre el laboratorio dental lo realiza, solo se hará mención de ellos. El aprendizaje de la prótesis total o dentaduras artificiales requiere para su comprensión de la información descrita en este capítulo, a continuación se describirán llevando un orden cronológico, de tal manera que sea comprensible ya que en esta cuestión no involucra el compromiso sistémico en paciente diabético

Se dará seguimiento a la elaboración de una prótesis total desde sus inicios, simulando tener un paciente totalmente desdentado con las características anatómicas ideales.

La ventaja de elaborar por sí mismo una prótesis total desde su fase clínica hasta su fase final de laboratorio dental, nos hace adquirir la experiencia necesaria para detectar errores en nuestro trabajo profesional, dar instrucciones precisas al mecánico dental puesto que conocemos con precisión la técnica y discutir con él los procedimientos de laboratorio, por lo que será necesario tener conocimientos previos de Anatomía Humana y Dental, Materiales Dentales y Oclusión.

6.1 TOMA DE IMPRESIÓN PRIMARIA O PRELIMINAR

La impresión primaria para desdentados totales también llamada preliminar, anatómica o estática, tiene como objetivo obtener un negativo de las estructuras anatómicas de una boca totalmente desdentada con fidelidad y amplitud.

Una Impresión preliminar ideal de cumplir los siguientes requisitos:

AMPLITUD: Abarcando la mayor extensión posible aún más allá de las zonas que se desea reproducir o examinar (sobreextendidas)

FIDELIDAD: Seleccionando el material de impresión adecuado, que proporcione detalle y cuerpo para desplazar mucosas de carrillos, lengua, piso de boca y labios.

superficie lisa y sin burbujas Este tipo de superficie se logra con un espatulado correcto durante los 30 segundos que sugiere el fabricante y secando previamente la mucosa a registrar

Bordes periféricos redondeados: Es común para el principiante obtener bordes angostos cuando se presionan por fuera los carrillos o los labios tratando de empujar el material hacia el fondo de saco la superficie externa de labios y carrillos no debe tocarse y mucho menos presionarse, si el alginato tiene la densidad correcta penetrará a todo lo largo del fondo de saco dando la redondez adecuada y evita que el borde de la cucharilla aparezca a través del material.

frenillos y estructuras en general marcados y definidos: El frenillo marcado es una forma de comprobar que el material llegó hasta el fondo de saco; Todas las zonas protésicas estarán presentes claramente.

Esta impresión es generalmente simple, de un solo paso y se toma como complemento para el diagnóstico e iniciación del trabajo al utilizar el modelo adquirido de ella para elaborar un portaimpresión individual.

Material para impresión: Existen varios materiales que pueden servir para esta primera impresión como son los conocidos

hidrocoloide: Agar-agar Reversible y alginato irreversible, este último es el más popular por su facilidad de manejo, economía y fidelidad

El alginato es un hidrocoloide irreversible que se caracteriza por la propiedad de que su estado sol puede cambiar a gel, pero éste no puede regresar a su estado primitivo, al menos por medios simples, La base principal es el ácido algínico, que se obtiene de las algas marinas.

Composición: Alginato de potasio 12% Tierra de diatomeas 70% Sulfato de calcio 12% Fosfato trisódico 2%

Tiempo de trabajo Con alginato Normal de 2 a 4.5 minutos (Se entiende como tiempo de Gelificación desde el momento de preparar la mezcla hasta el gelificado final).

El tiempo de espatulado debe ser de 45 segundos a 1 minuto Tiempo de estabilidad después de retirarlo de la boca antes de iniciar la contracción 5 a 7 minutos que es el tiempo que necesita para su recuperación elástica (30 minutos a 100% de humedad en un recipiente hermético)

Materiales y equipos:

Alginato Yeso Tipo III (piedra) amarillo Portaimpresiones Rim-Lock Jeringa desechable de 10 ml Espátula para alginato (Metálica o de plástico Espátula para yesos (Metálica) Taza de hule Flexible para alginato Taza de hule rígida para yesos Vaselina Pincel ancho

6.1.2 TÉCNICA

PASO No. 1: Portaimpresión: El primer paso para es la selección del porta impresiones comercial, que puede ser del tipo Rim- Lock para las simples o del tipo de aluminio recortables en las complejas, y ambas deben ajustarse a los contornos de los procesos sin molestar tejidos duros ni desplazar carrillos, debe haber espacio suficiente entre las zonas a registrar y la superficie interna de la cubeta para recibir el material de impresión (3 a 4 mm), sin olvidar su fácil inserción y desalojo a través de la apertura bucal .

La técnica descrita a continuación será para las impresiones simples.

PASO No 2: Preparación del material para impresión Se prepara el alginato en una proporción de 20 a 25 gr de polvo por 50 mml de agua aproximadamente, utilizando los dosificadores que se anexan a los envases del material y tienen las proporciones exactas para facilitar su manejo.

Portaimpresión comercial Estas deben ser de acero pues proporcionan la mayor seguridad de que la cucharilla no se deforma durante las presiones ejercidas con la mano durante la toma de impresión

Existen perforadas y no perforadas, la diferencia consiste en el tipo de presión que se va a ejercer dependiendo de los tejidos blandos.*(ver figura 28)*

Portaimpresión perforadas: Se utiliza la cucharilla perforada cuando se requiere hacer menor presión para no deformar de manera significativa tejidos flácidos que estén involucrados en la zona primaria y secundaria de soporte.

Portaimpresión no perforadas: Lo contrario sucede cuando se necesita ejercer fuerte presión en los casos de procesos cuyas zonas primarias y secundarias están resorbidas y los tejidos blandos adyacentes (Lengua, Carrillos, Piso de boca) estorban al material de impresión para reproducir la superficie del proceso residual.



Figura 28: Portaimpresiones Tipo Rim-lok sin perforar para totalmente desdentados Portaimpresiones Tipo Rim-lok perforadas para totalmente desdentados

Es entonces que se utiliza la cucharilla sin perforar, pues ante la presión ejercida por la mano, la cucharilla sin perforar proyecta todo el material de impresión hacia el proceso desplazando tejidos blandos. El modelo ideal de cucharilla comercial para desdentados es el tipo RIM-LOK que por décadas ha demostrado adaptarse a todas las situaciones topográficas de los procesos desdentados teniendo como característica las varillas internas de retención

Para la toma de impresión en desdentados el portaimpresión comercial es diferente de la necesaria para dentados estas diferencias proporcionan confort al paciente y la seguridad de penetrar a todos los rincones de un proceso desdentado, por su redondez imitando la forma del proceso residual y su baja altura. *(ver figura 29).*



Figura 29: Perfil de una cucharilla para desdentados nótese su forma baja y redondeada

PASO NO 3:

Se mide el portaimpresión para seleccionar el más adecuado al paciente. Con una taza de hule flexible y espátula para alginato del tipo "cola de castor" se baten polvo y agua hasta obtener una masa uniforme, espesa y firme, El espatulado se hace vigorosamente y presionando la espátula sobre las paredes de la tasa hasta obtener una masa uniforme, procediendo a cargar el portaimpresión y la jeringa desechable.



Figura 30: El espatulado se hace vigorosamente y presionando la espátula sobre las paredes de la tasa hasta obtener una masa uniforme.

Se inyecta el alginato en los fondos de saco y piso de boca, colocamos el porta impresiones en boca centrándolo, orientado hacia línea media y se presiona con los dedos medio e índice hasta que desborde el material de impresión.



Figura 30: inyección en un solo intento del fondo de saco.



Figura 31: El alginato debe ser llevado a la boca de forma segura y presionando de atrás hacia adelante.



Figura 32: Presión firme en ambos lados del portaimpresión

Se Retira la impresión cuando se termine la Gelificación del alginato, e inmediatamente se lava perfectamente bajo el chorro de agua por algunos segundos y desinfecta con hipoclorito o benzil amonio (Timsen). Preparando posteriormente el relleno de la superficie lingual o piso de boca.



Figura 33: Lavamos y desinfectamos inmediatamente

A continuación se sumerge la impresión en una lechada de yeso que proveerá el sulfato de potasio necesario para contrarrestar el sulfato de sodio del alginato que puede crear superficie mal fraguada en el modelo de yeso,



Figura 34: la impresión se deja en la lechada mientras se prepara el yeso piedra e inmediatamente se corre la impresión.

Para mejorar la superficie del modelo de yeso se contrarresta el sulfato de sodio del alginato sumergiendo la impresión brevemente en una lechada de yeso

El tiempo transcurrido entre el retiro del porta impresión de la boca y el corrido en yeso no debe exceder de 5 a 7 minutos o 30 minutos si se mantiene en un ambiente de 100% de humedad sin exponerlo al aire (en una toalla de papel húmeda y en una bolsa sellada).

Se recomienda colocar retenciones de yeso para adherir el zócalo que se puede conformar a mano o con moldes prefabricados.



Figura 35 y 36: El corrido en yeso debe ser de inmediato y la cucharilla debe ser colgada en una ranura / corrido con retenciones para yeso del Zócalo final Yeso adherido

7.2 ELABORACIÓN DEL PORTAIMPRESIÓN INDIVIDUAL

Un portaimpresión individual es aquel que se elabora a partir del modelo anatómico y se realiza con el objetivo de:

- 1.-Ser más precisos en la forma anatómica de los procesos del paciente
- 2.-Controlar el material de impresión para que tenga un grosor uniforme en toda la superficie, disminuyendo de esta forma alguna deformación que pueda presentarse durante la aplicación de presión en la toma de impresión y también en el vaciado del yeso.
- 3.- Permitir darle espacio al material rectificador de bordes para una “perfecta” reproducción del fondo de saco, lo que asegurará un sellado periférico óptimo.
- 4., Permitir más libertad de los movimientos musculares que el paciente tiene que realizar durante la impresión, dado que debe ser una impresión dinámica

Puede ser de varios materiales como la Placa Base de Graff, acetato o acrílico auto curable. Considerando ventajas y desventajas, facilidad de elaboración y manejo. Propiedades, como, dureza, estabilidad, resistencia y posibilidad de reparación, pulido y costo, se permite utilizar el acrílico autocurable de cualquier color ya que no es necesario para este paso el mimetismo con los tejidos bucales

Material

Acrílico autopolimerizable polvo y líquido 2 hojas de cera rosa Separador yeso acrílico

Equipo: Mechero Pincel de pelo suave y ancho Frasco de vidrio Loseta de cerámica o cristal Espátula ancha para cera ó 7A Bicolor Bisturí.

La elaboración de la cucharilla o porta impresiones individual, es el primer paso para realizar la impresión secundaria ó fisiológica y al contrario de su antecesora ésta debe ser bien delimitada y conformada de acuerdo a cada boca desdentada puesto que tendrá una función específica. Para tal efecto se utilizará el modelo de diagnóstico ó preliminar de la práctica anterior, el cual estará para tal caso recortado y preparado.

Preparación del modelo Con el bicolor se delimitan los bordes del portaimpresión (azul) y la cera espaciadora (en rojo), pintando sobre el modelo preliminar con dos líneas paralelas siguiendo el sellado periférico y a 2mm de distancia una de otra y a 2mm antes del fondo de saco.

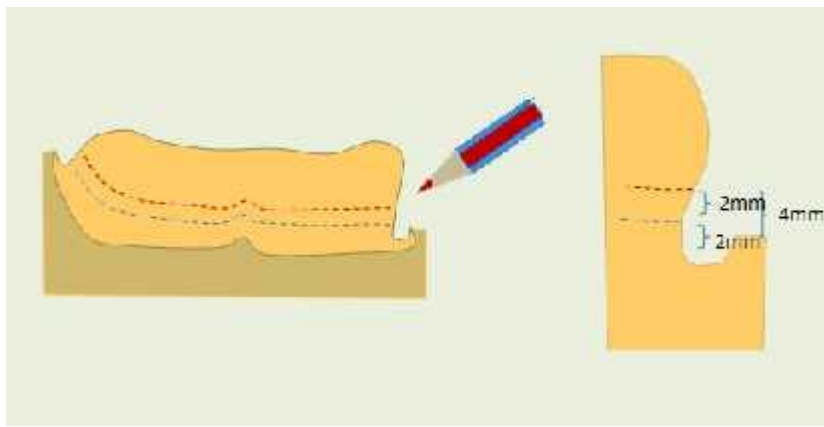


Figura 37: 4 mm.. De distancia total desde el fondo de saco a la línea más alta.

Sobre la línea más alta se colocan dos hojas de cera previamente reblandecidas en el mechero y se adaptan al modelo recortando con el bisturí sobre esta línea. Se aplica vaselina toda la superficie del modelo incluyendo la cera.



Figura 38: Preparación del espaciador de cera sobre los modelos primarios

6.2.1 PREPARACIÓN DEL ACRÍLICO (MÉTODO DE LAMINADO)

Dosificar el polvo y líquido en proporción 3/1 dentro del frasco y mezclar hasta diluir perfectamente el polvo y esperar hasta que la mezcla llegue a su fase plástica y se retira del frasco.

Al Colocar la masa entre dos losetas previamente humedecidas se ejerce presión (se sugiere colocar dos monedas a cada lado como topes), la lámina así obtenida podrá ser adaptada al modelo, sobre la cera y recortada hasta la segunda línea (la más cercana al fondo de saco). Debe tener una saliente frontal a manera de mango para facilitar su manejo, el cual se puede elaborar individualmente o durante el proceso de adaptación al modelo.

Porta impresión superior:



Figura 39: Envaselino del modelo previa elaboración de la cucharilla.

Se adapta la lámina de acrílico a la superficie del modelo con énfasis en el fondo de saco



Figura 40: Laminado en una loseta haciendo presión

-El mango se elabora en ese momento como parte integral de la cucharilla

-Se puede Recortar con las manos, tijeras o bisturí el excedente aprovechando el vestíbulo de modelo u orilla del zócalo



Figura 41: Se presiona con las manos las orillas o sellado periférico incluido Postdaming o sellado posterior para evitar que al llegar la fase exotérmica y empiece la rigidez, el acrílico se levante y separe del modelo deformándose sin atrapar la cera espaciadora.



Figura 42: Con las manos presionamos para evitar se despegue el acrílico.

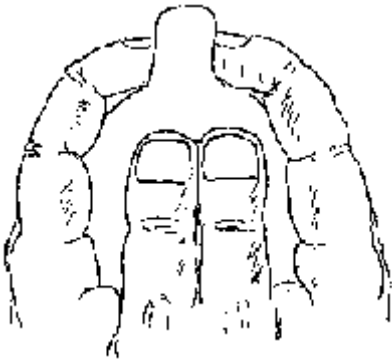


Figura 43: Cera y acrílico en su parte interna deben ser una sola superficie sin escalones o bordos



Figura 44: Cera y acrílico en su parte interna deben ser una sola superficie sin escalones o bordos

Porta impresiones inferior: Se adapta la lámina al modelo y modelamos un mango sin cortar el acrílico, esto lo hace más firme para evitar el riesgo de despegarse durante la tracción final de la impresión.



Figura 55: Se adapta la lámina al modelo y modelamos un mango sin cortar el acrílico, esto lo hace más firme para evitar el riesgo de despegarse durante la tracción final de la impresión fisiológica

Con el filo del Zócalo se puede hacer presión y recortar el excedente manteniendo la adaptación al fondo de saco y para el piso de boca o zona lingual podemos usar bisturí, en este punto no se recomienda el uso de tijeras para no tener que levantar el acrílico despegándolo del modelo.



Figura 56: Se tiene que mantener la presión con las manos sobre el acrílico para evitar su deformación durante la polimerización final que es exotérmica o introducirla a una olla de presión en frío para optimizar la polimerización además de la deformación.

Después de la polimerización de ambas cucharillas se recortan los excedentes de los bordes con lijas o piedras montadas suavizándolos y dando espacio a la modelina que se usara en la rectificación de bordes, esto se lograra recortando el borde hasta la línea azul previamente marcada



Figura 57: Recorte de excedentes suavizándolos para que sea mejor aceptada por el paciente al colocarla en boca.

El portaimpresión individual debe mostrar 2 mm de espacio aproximadamente entre el borde y el fondo de saco. (Nivel de la línea azul).

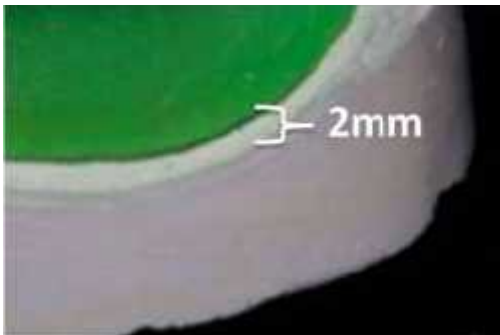


Figura 58: Vista de los dos portaimpresiones con el espacio para rectificación de bordes con modelina

Es técnica usual también colocar rodillos de acrílico sobre la cresta de las cucharillas para ayudarse a mantener la presión cuando se hace la rectificación de bordes y lo mismo que durante la toma de impresión.



Figura 59: Los rodillos pueden ajustarse para ocluir entre ellos (superior con inferior) en caso de utilizar la técnica a boca cerrada.

6.3 IMPRESIÓN FISIOLÓGICA

La impresión fisiológica también llamada Dinámica o Secundaria, es la más importante, porque con el positivo en yeso o modelo maestro obtenido de ella se elaborará la prótesis en fase final. Por lo tanto esta impresión deberá cumplir requisitos muy estrictos en cuanto a fidelidad, detalle, extensión y estabilidad dimensional.

La característica más importante es que se realiza en el momento de la función de los músculos circundantes que en su mayoría corresponden a músculos de la expresión o faciales, de ahí su carácter de fisiológica o dinámica y para tal fin se realizara una primera fase de la impresión con los bordes del portaimpresión que

corresponderá al sellado periférico o fondo de saco , regiones retromolares y palatales cuando están en movimiento, esta primera fase se denomina rectificación de bordes o recorte muscular.

Se puede realizar la rectificación con un material de impresión de alta densidad como el silicón tipo III (masilla) , el compuesto para modelar o Modelina Tipo I de baja fusión también conocida como Godiva.

Existen tres técnicas para impresiones fisiológicas que son:

1.-Máxima presión.

2.-Mínima presión.

3.-Presión selectiva.

La impresión más versátil ya que puede usarse en la mayoría de los casos es la técnica de presión selectiva y por lo tanto esa es la que se practicará en este manual.

El material para las impresiones fisiológicas es de alta precisión. Se pueden utilizar varios materiales que nos ofrece el mercado como son:

A./Compuestos Zinquenólicos

B./ Elastómeros entre los que se encuentran:

b.1/ Hules de polisulfuro

b.2./Siliconas por condensación y siliconas por adhesión

b.3./ Poliéteres

Material: El material utilizado en esta paso consistirá en: Modelina de baja fusión color marrón 4 barras Hule de polisulfuro de consistencia regular, 1 Tubo Catalizador y 1 Tubo Base.

Composición

Modelina: Cera de abeja, goma laca, gutapercha, ácido esteárico comercial (que es una combinación de ácido esteárico, palmítico y oleico), resina Kauri y Tiza francesa como relleno.

Hules de polisulfuro: Base-Polisulfuro líquido con rellenos y aceleradores como azufre, óxido de zinc, sulfuro de cinc, sílice fina, dióxido de titanio, carbonato de calcio y aminos orgánicas. Catalizador: -peróxido de plomo.

Equipo: Taza de hule con agua, Mechero, Portaimpresión individual;

6.4 RECTIFICACIÓN DE BORDES

Rectificación de bordes: la primera fase de la impresión consiste en reproducir la zona periférica o sellado periférico en el momento de la acción muscular ya que en esta zona se encuentran múltiples inserciones. Como material sólo necesitaremos compuesto para modelar o modelina de baja fusión.

Como primer paso es flamear una porción de la barra de modelina hasta un punto de reblandecimiento y colocarla en el borde del vestíbulo Labial del portaimpresión individual, conoceremos su consistencia y plasticidad.

Para comenzar la rectificación se debe asegurar que existan 2 mm de espacio para la modelina, es el mismo espacio que se marcó previamente con las líneas en el modelo de diagnóstico



Figura 60: Se observan los 2mm de espacio para la modelina.

Rectificación de las zonas superiores

Se flamea una barra de modelina y se coloca lentamente en el borde labial anterior que va del frenillo labial central al frenillo bucal o lateral ya sea izquierdo o derecho

(solo un lado cada vez), ya colocada se vuelve a flamear hasta borrar cualquier huella o defecto en la superficie de la modelina y se sumerge breves segundos en el agua fría. Se lleva a la boca del paciente presionando fuertemente y pidiendo al paciente que mueva sus labios hacia adelante pronunciando el fonema "U", o halando el labio superior hacia afuera hacia un lado y otro, se hace esto durante 10 segundos y al retirar el portaimpresión de la boca, la modelina deberá tener un aspecto opaco y liso.

El procedimiento se repite del lado contrario y cuantas veces sea necesario hasta que la modelina tenga la reproducción correcta. La segunda zona periférica a rectificar será el borde Bucal (II) izquierdo o derecho delimitado por los frenillos bucal y escotadura Hamular , ésta se realizará pronunciando el fonema "U" y hacia atrás pronunciando los fonemas " i " y "E" o halando el carrillo hacia afuera, abajo, hacia atrás y adelante. Al terminar los dos lados se rectificarán los frenillos con los mismos movimientos.

ZONAS SUPERIORES



Figura 61: Zonas anatómicas del reborde superior.

sellado posterior: El sellado posterior o postdaming (III) tiene una mención aparte por no ser una rectificación de fondo de saco ni de zonas blandas exclusivamente, puesto que abarca parte del paladar duro y parte del paladar blando y por lo tanto es una zona plana y más ancha (5 mm).

Los movimientos del paladar blando se logran pronunciando el fonema "A" o soplando con la nariz y la boca cerradas, para lograr que el velo del paladar baje.



Figura 62: Se reblandece la modelina sin tocar la flama y se coloca en el reborde de la cucharilla



Figura 63: La modelina debe atemperarse en agua fría antes de colocarla en boca para no quemar al paciente

El recorte de excedentes internos que se metieron a la cera espaciadora se hace con bisturí o navaja, Se calienta a la flama y se vuelve a rectificar porque es importante mantener el espacio uniforme que está siendo guardado por la cera espaciadora entre la superficie palatina y la cucharilla, espacio que será ocupado por el material de impresión.



Figura 64: Recorte de excedentes para terminar el sellado de este.

Rectificación inferior

La rectificación para las zonas bucales y vestibulares inferiores (I), (II) es igual que para las zonas superiores, la diferencia se encuentra en las zonas linguales inferiores (IV) y (III) la cual comienza por las linguales posteriores (III) con movimientos de la lengua hacia arriba y hacia los lados tocando los carrillos de lado a lado, posteriormente la zona del vértice mandibular o frenillo lingual (V), que se hará en una sola intención (no hay izquierda ni derecha) sacando la lengua y moviéndola de una comisura a otra. El sellado de las ramas se realizará al mismo tiempo en ambos lados y pidiendo al paciente intente cerrar la boca mientras presionamos con los dedos sobre los bordes posteriores de la cucharilla.

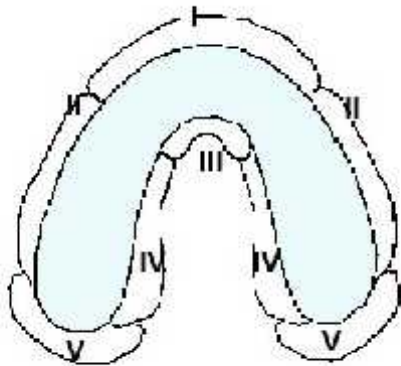


Figura 65: La rectificación debe ser hecha alternando lado izquierdo y derecho.

De igual manera se debe reblandecer la modelina, llevarla al agua fría para atemperar y posteriormente registrar la impresión del modelo es un requisito indispensable para cada paso de la rectificación.



Figura 66: atemperamiento de la modelina en taza de hule.

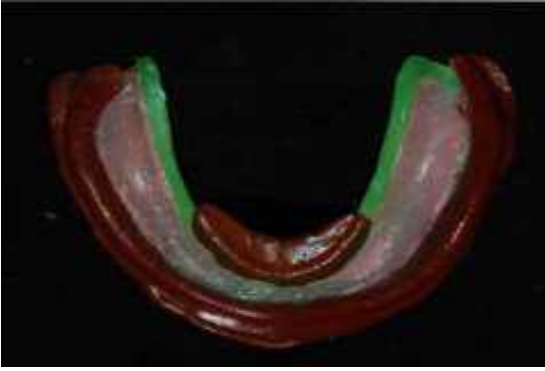


Figura 67: Secuencia de la rectificación del piso de boca o sellado lingual



Figura 68: Terminada la rectificación sobre el modelo figurado se recortan los excedentes externos con bisturí o navaja teniendo mucho cuidado de no romper la modelina.

Preparación del material de impresión: Terminada la rectificación se prepara el portaimpresión para recibir el material elegido. Se comienza por desgastar aproximadamente 1 mm de la superficie de la modelina tanto en los bordes superiores como en la superficie interna de la rectificación con un instrumento filoso (bisturí o exacto) , esto es con el fin de darle espacio al material y por lo tanto permitir que desborde arrastrando con ello aire que pudiera atraparse, como efecto secundario la superficie raspada será un poco mas retentiva para el material de impresión, a continuación se retira la cera que aún se encuentra en la parte interna del portaimpresión, en estos momentos se pueden hacer perforaciones con una fresa de bola grande para baja velocidad en el portaimpresión en los lugares que se necesita hacer menor presión o para evitar atrapamiento de aire



Figura 69: Preparación de la cucharilla eliminando la cera.

El hule de polisulfuro de consistencia regular se presenta en dos tubos base y catalizador, (algunos fabricantes lo presentan en color diferente al clásico café chocolate, eliminando el dióxido de plomo y el azufre en el catalizador, sustituyéndolo por hidróxido de cobre y dióxido de titanio minimizando también su desagradable olor azufroso para mejorar la aceptación del paciente



Figura 70 y 71 Presentacion de pastas de polisulfuro Regular A -presentación clásica. B presentación sin dióxido de plomo

Se coloca sobre una loseta una tira de cada tubo, de 9 cm. de largo y se mezcla por un minuto y medio con la espátula hasta tener un color homogéneo sin vetas, de ahí se carga en el portaimpresión extendiéndolo hasta los bordes.



Figura 72: puede verse como la mezcla se realiza con una espátula ancha colocada verticalmente y con movimientos circulares hasta desaparecer las betas y las pastas tengan un color homogéneo

Recordemos que este es un portaimpresión individual que se ha fabricado controlando los espacios entre acrílico y mucosa, por lo tanto no es necesario cargarla con cantidad exagerada de material como en el caso de los alginatos pues lo único que vamos a cubrir tiene el grosor de la cera espaciadora (2mm).



Figura 73: el portaimpresión individual solo se llena con una capa mínima que sustituye los 2 mm que ocupaba la cera.

El portaimpresión individual cargado con el material se lleva a la boca del paciente colocándola de atrás hacia adelante, observando que desborde por toda la periferia y se repiten los movimientos musculares de la rectificación de bordes. Con los dedos el operador se mantiene en posición, ejerciendo presión uniforme hasta su fraguado durante el tiempo indicado por el fabricante, se retira cuidadosamente con un solo movimiento vertical. La impresión deberá ser nítida, sin burbujas, con los límites propios de la boca del paciente.

Es también posible elaborar rodillos de presión en las cucharillas individuales que pueden servir tanto en la técnica a boca cerrada como de boca abierta ayudando a aumentar la presión de los dedos.

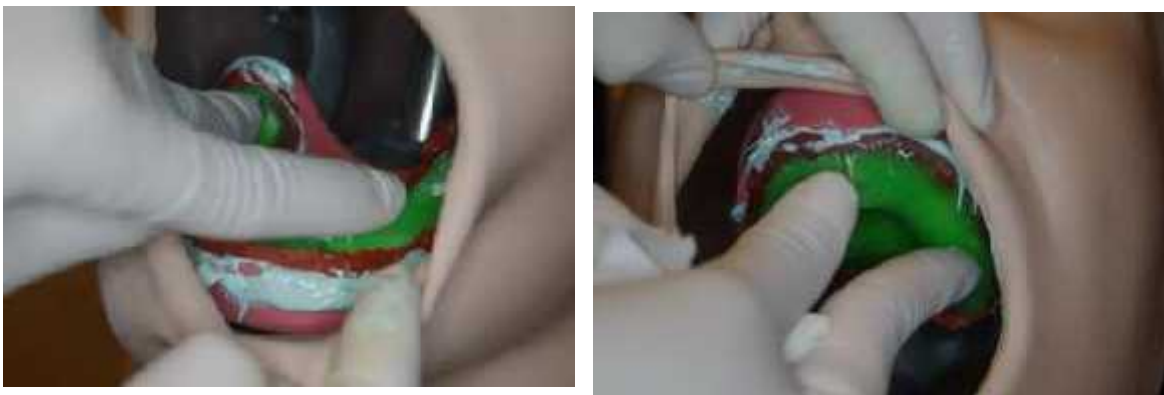


Figura 74: Aspecto de una impresión fisiológica inferior y superior con excedentes y presión anterior y posterior correcta con hules de polisulfuro.



Figura 75: Aspecto de una impresión fisiológica correcta con hules de polisulfuro color celeste sin plomo.

6.5 BARDEADO

El bardeado de la impresión o encofrado según Rhan es de suma importancia porque es necesario que el modelo maestro tenga las delimitaciones externas, altura de zócalo y la claridad de bordes necesaria para los siguientes pasos:

A.-Elaboración de base de registro

B.-Montaje en el articulador

C.- Colocación de los modelos en las muflas o frascos de acrilizado.

“Es inútil obtener un borde exacto en altura y anchura, si no se logra reproducirlo por no preparar correctamente la impresión” (Swenson) Los hules de polisulfuro tienen buena estabilidad dimensional pero no es la óptima comparados con otros elastómeros, aunque por su costo bajo y manejo similar a otros materiales con mejores propiedades pero de mayor costo, se le ha seleccionado para las prácticas de enseñanza con modelos figurados, por lo tanto se deben manejar con gran detalle y cuidado, siguiendo las especificaciones del fabricante, recordando que puede tener alteraciones al trabajarlos a las temperaturas altas de climas calurosos, es aconsejable que cuando se realice el bardeado y corrido de la impresión no deba de transcurrir más de una hora (idealmente 30 minutos)

MATERIAL	Tiempo de trabajo Min	Tiempo de endurecimiento Min.	Vaciado del modelo Min.	Estabilidad dimensional	Presentación
HIDROCOLOIDE IRREVERSIBLE	2.5	3.25	10	Deficiente	POLVO- AGUA
Compuesto zinquenolico	3	4 A 8	Indefinido	Excelente	PASTA-PASTA
Hules de polisulfuro	3	12.5	30	Buena	PASTA -PASTA
Poliéster	3.3	8.3	Indefinido	Excelente	PASTA-PASTA
Silicón por condensación	3.3	8.9	30	Buena	PASTA -MASILLA
Polosiloxano de Vinilo	3.1	5.9	Indefinido	Excelente	PASTA PASTA

Tabla: Comparación de los materiales de impresión para la elaboración de una prótesis total.

Para tal caso se presentan a continuación dos métodos de bardeado, el primero que es el tradicional y recomendado por autores clásicos, el segundo es más reciente y lo recomienda Rahn y Ivanhoe con un pequeño cambio de material de bardeado y con la ventaja de ser más rápido adaptándose a las exigencias de cualquier material en cuanto a su tiempo de estabilidad dimensional. Vaciado en yeso

El vaciado en yeso posterior al bardeado se realiza de forma tradicional mezclando Agua y yeso tipo III en proporción 2 a 1

MATERIAL

2 bloques de plastilina o masilla para modelar 2 láminas de cera rosa en hojas de 2 mm Medio Kilo de yeso Amarillo Tipo III Equipo Mechero del alcohol

Espátula 7ª Cuchillo para yesos Taza de Hule rígida Espátula de cola de castor

Bardeado clásico:La impresión fisiológica debe bardearse, y esto se hace tradicionalmente elaborando un vestíbulo con cera blanda en tiras que se adaptarán

al borde exterior de la impresión que delimite el fondo de saco con el futuro zócalo de yeso, con mucho cuidado y sin tocar la superficie interna de la impresión se adapta la tira por tramos y se sella inmediatamente con la espátula para cera 7A muy caliente con movimientos seguros. Se debe tener el cuidado de no colocar cera en los bordes superiores de la impresión pues alteran el fondo de saco, por lo tanto se puede delimitar previamente con un marcador la línea donde debe ser colocada la cera con un espacio entre 2 y 3 mm en todo el sellado periférico como lo recomienda Bernal

Se dibuja el límite de la cera rosa para bardeo a 2 o 3 mm del fondo de saco o borde de la impresión.

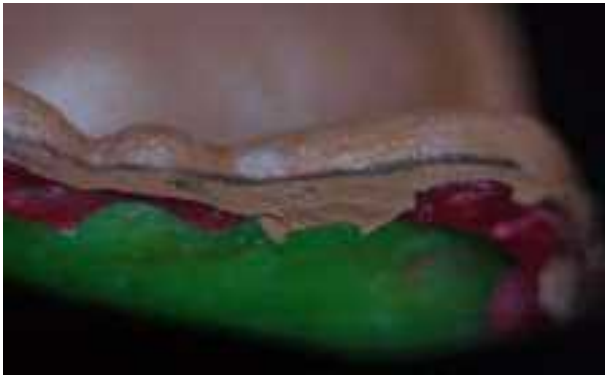


Figura 76: Detalle de la vestibularización sin tocar el fondo de saco.



Figura 77: Colocación de la cera roja en el vestíbulo de ambas impresiones

La impresión inferior incluirá los bordes linguales, pero esta zona no será bardeada de la misma forma ya que se trata de el espacio ocupado por la lengua y tendrá que ser un espacio plano que facilite el trabajo sobre el modelo (igual que los modelos de yeso comerciales).

Bardeado en cera rosa:

Marcamos una hoja de cera rosa por su mitad horizontal y se corta con el bisturí de tal manera que se presenten dos partes iguales y de un ancho más corto que la hoja original, a continuación, se adhiere un borde de la hoja perpendicular a la cera blanda previamente adaptada a la impresión, se continua por toda la periferia hasta que las dos hojas o una parte de la segunda se unan en sus bordes verticales sellando con espátula caliente tanto los bordes horizontales como los verticales.



Figura 78: Cera rosa en la periferia de la impresión.

La impresión Inferior será cerrada en el espacio lingual con un pequeño triángulo de cera rosa soportada por la cera blanda.

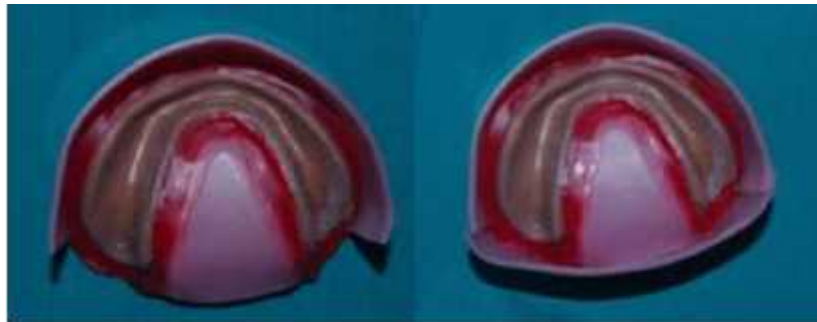


Figura 79: impresiones terminadas con bardeado de cera rosa .

La impresión bardeada se correrá en yeso amarillo y recortada posteriormente según las especificaciones para recortado de modelos desdentados.

Vaciado en yeso

Para el vaciado en yeso se prefiere el Yeso Amarillo tipo III por su menor dureza en comparación del yeso para troqueles tipo IV , puesto que al ser retirado de la dentadura una vez acrilizada debemos minimizar el riesgo de romperla optando por que se rompa primero el yeso si es necesario.



Figura 80: El Vaciado de impresiones se debe hacer con vibrador.



Figura 81: Vaciado final del yeso en el encajonado de las impresiones fisiológicas

6.6 PLACA BASE O BASE DE REGISTRO

La placa base es una base preliminar sobre la que se toman las medidas necesarias al paciente que darán la posibilidad de reproducir la forma, el tamaño, la posición de los dientes y registrar las relaciones entre los maxilares, es por eso que también es llamada base de registro.

Los materiales utilizados para elaborarlas pueden ser de tres tipos: Placas base de Graff, acetato o en acrílico autocurable (6), debido a que la placa base se encontrara en varias ocasiones a muy cercano al calor de la flama se recomienda el acrílico autocurable por su mayor resistencia al calor.

MATERIAL:

Acrílicos Autocurables polvo y liquido Microfilm separador yeso –acrílico Cera blanda ,Pincel, Espátula de Lecrón, Salero Gotero

Composición

Acrílico: El acrílico para odontología está compuesto de Polimetil metacrilato presentado en forma de polvo y líquido. El polvo consta de esferas prepolimerizadas de Polimetil metacrilato y peróxido de Benzoilo como iniciador de la polimerización, el líquido contiene metilmetacrilato no polimerizado y pequeñas cantidades de hidroquinona como inhibidor para evitar una polimerización prematura durante su almacenamiento.

Al unir polvo y liquido pasa por 5 fases de aglutinamiento hasta convertirse en una masa moldeable, la última de estas fases es el endurecimiento o polimerizado total de la masa que originalmente o normalmente polimeriza a base de aplicar calor para descomponer el peróxido de Benzoilo y dejar los radicales libres para iniciar la polimerización, actualmente estos acrílicos han sido modificados para polimerizar por otros medios como el microondas o por activación química como es el caso de los acrílicos autocurables o curado en frio al cual se le adhirió al líquido una amina terciaria (Dimetil-para-toluidina) que es la responsable de la descomposición del peróxido y por lo tanto indicador de la polimerización sustituyendo a la acción térmica.

Separador microfilm: Originalmente se usaban como separador yeso-yeso agua jabonosa o glicerinas, a la cual se le embebían los modelos por 30 minutos para

saturar los poros del yeso. Para separar yeso- acrílico se utilizo con gran efectividad el papel aluminio.

Actualmente se utiliza el separador Microfilm yeso-acrílico sustituto de papel aluminio compuesto de Alginato de sodio, Glicerina, Alcohol, Fosfato disódico, Conservador y agua.

Cera Rosa :75% de parafina, cera de abeja blanca y resina esencia de terebintina y colorantes

7.7 BLOQUEO EN CERA DE ZONAS RETENTIVAS

Es necesario asegurarse que el modelo fisiológico no sufra daños que puedan afectar la prótesis definitiva y para esto es indispensable cubrir con cera cualquier zona que pudiera producir una retención peligrosa, como podría ser el vestíbulo labial de ambos procesos superior e inferior o las tuberosidades en superior

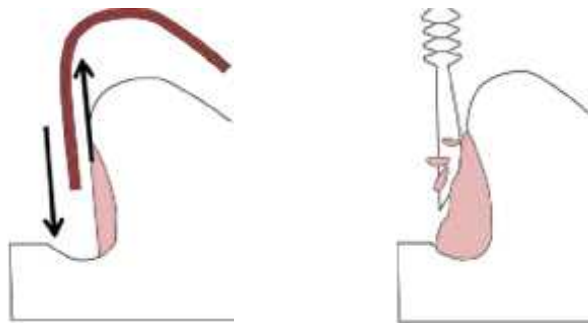


Figura 82: El bloqueo en cera de modelos para eliminar retenciones y creando una guía.

El bloqueo en cera de modelos reales se recorta con espátula caliente dejando la cera al mínimo para eliminar retenciones y creando una guía de retiro e inserción para la base de registro



Figura 83: El bloqueo en cera de modelos figurados es solo una capa delgada de cera en zonas imaginariamente retentivas

Terminado el bloqueo se pinta con separador yeso acrílico toda la superficie de los procesos con dos o tres capas del microfilm.

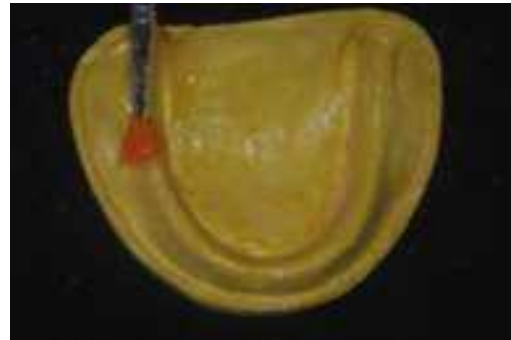


Figura 84: Hasta tres capas de separador microfilm yeso- acrílico

Técnica por goteo

Con el polímero acrílico autocurable en un dispensador o en un salero tanto el modelo superior como el inferior deberá ser espolvoreado inclinándolo ligeramente de tal manera que solo pueda ser espolvoreado un vestíbulo y la vertiente palatina del proceso del cuadrante contrario, alternando las inclinaciones de un lado y del otro, esto es con el fin de no escurrir el acrílico hacia el fondo de saco o hacia el centro palatino cuando apliquemos las gotas del monómero si el modelo estuviera en posición normal, esta misma técnica la utilizamos para el modelo inferior, solo mantendremos el modelo en posición horizontal cuando se espolvoree la cresta alveolar, (los pasos de espolvoreo y goteo se alternarán en cada posición).

Figura 85: Espolvoreado por secciones, nótese que no se espolvorea en el centro del paladar pues se cubrirá cuando escurra el espolvoreado de la cresta del proceso

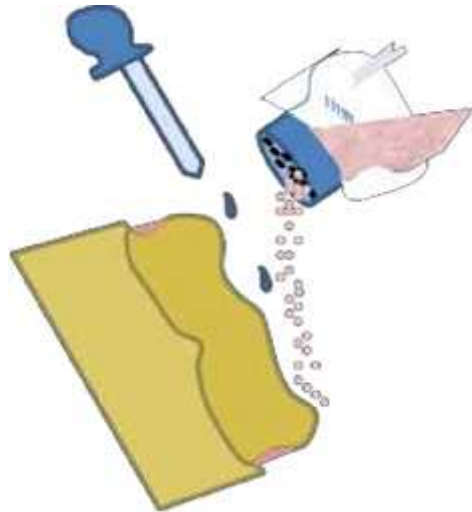


Figura 86:Espolvoreado terminado en ambos modelos maestros



La capa deberá cubrir los procesos con un grosor no mayor de 2 milímetros por lo tanto será una base delgada pero resistente y no le robara altura a los dientes artificiales. Después de polimerizada se procederá a recortar excedentes y dejar sus bordes romos, es también recomendable pulir las placas bases para

comodidad del paciente y del operador pues sintiéndose cómodo el paciente permitirá trabajar cómodo al operador.



Figura 87: El grosor máximo será de 2mm y recorte de excedentes de la placa base y zonas de alivio de frenillos.

Elaboración de muescas para mejorar la retención de los rodillos de cera y placas bases o de registro totalmente terminadas y preparadas para recibir el rodillo de cera.



Figura 88: Elaboración de muescas para mejorar la retención de los rodillos de cera, Placas bases o de registro totalmente terminadas y preparadas para recibir el rodillo de cera.

6.8 RODILLOS DE CERA

Los rodillos de cera son el elemento con el cual registraremos las medidas de las relaciones intermaxilares, las cuales son buscadas en cada paciente y por lo tanto, la medida de cada rodillo será diferente y específica para cada uno.

Elaboración de Rodillos con hojas de cera



Figura 89: Se dobla una hoja de cera de 2mm de calibre a lo largo y por 3 veces hasta tener un rodillo que colocaremos en la cresta de la placa base.

Al colocar el rodillo en la placa base se mide 1 cm. a partir del borde posterior de la placa base y se recorta el rodillo, esto asegura que no se colocara un molar en la vertiente distal de la tuberosidad y cercana a la zona hamular

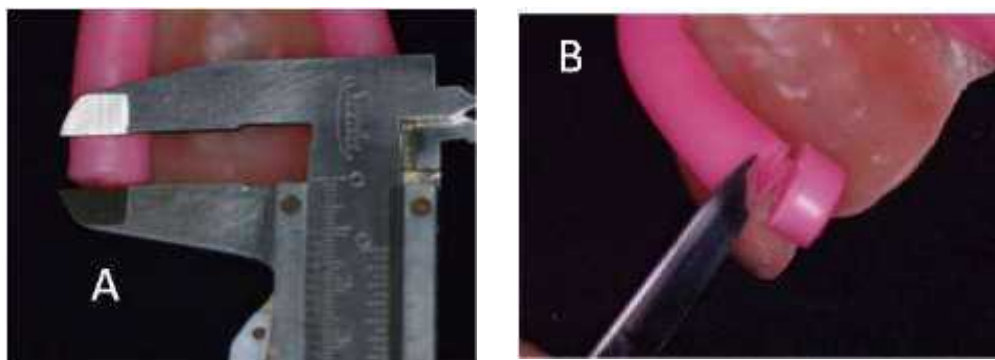


Figura 90 Recorte del rodillo dando un espacio de 1cm. del borde posterior de la placa base.



Figura 91: Rodillos preparados para recortarlos a las medidas definitivas

Preparación del rodillo :

El rodillo de cera se prepara con mayor facilidad usando una espátula conformadora de rodillos y marcando las medidas con una regla Pie de Rey con escala Vernier

Marcando 6 mm en la parte posterior del rodillo superior, Marcando 12 mm en la parte anterior del rodillo



Figura 92: La espátula ancha conformadora de rodillos y la regla Pie de rey escala Vernier son instrumentos indispensables para dar forma y medidas precisas a los rodillos

Medidas definitivas de los rodillos

Rodillo Superior – Altura

El rodillo superior será colocado en la cresta de la base de registro teniendo de límite como se menciona antes un centímetro antes de llegar al borde de la base en la zona posterior, a nivel de las tuberosidades deberá tener una angulación en el vestíbulo labial

de entre 80 y 85° , tendrá una altura de 12 mm en la zona anterior y 6mm en la zona posterior

El rodillo inferior no tendrá angulación en vestíbulo labial y su altura será de 10 mm en la zona anterior y de 0 en la zona posterior al nivel de papila piriforme, la razón de no tener altura es porque debe topar con la rama ascendente de la mandíbula

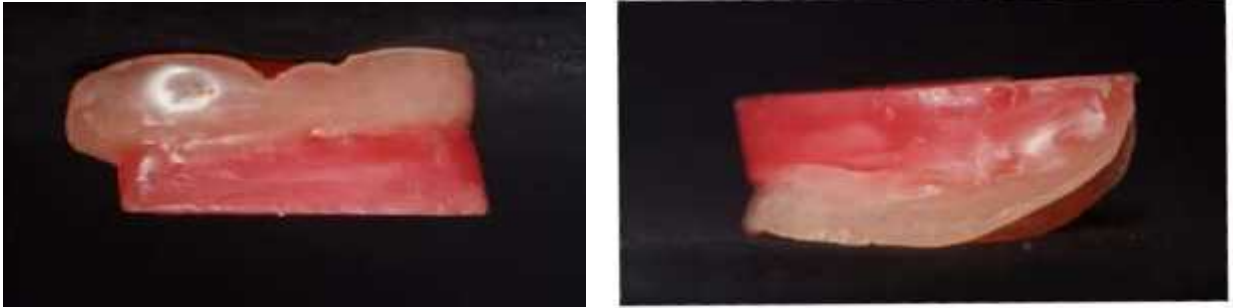


Figura 93: **Rodillo superior**A-12 mm altura anterior y 80 -85° de angulación **B-** 6 mm altura posterior **Rodillo inferior** –El rodillo inferior terminará al ras de la papila piriforme

Ancho de los rodillos: Los dos rodillos (Sup. e Inf.) tendrán un ancho de 5mm. en la zona de dientes anteriores y de 10mm. En la zona de segundos molares como se ilustra. Se conforma el rodillo con espátula para yesos caliente (o mejor si se cuenta con una espátula conformadora) y se adosa a la base con espátula 7A, debemos tener cuidado de que al tomar las alturas con nuestro vernier, este se apoye en la placa base al nivel de la cresta alveolar y contar desde ahí los 10 o 5 mm.



Figura 94: 5 mm de ancho anterior y B.-10 mm de ancho posterior

6.9 RELACIONES INTERMAXILARES Y MONTAJE EN ARTICULADOR

Las relaciones intermaxilares son aquellas medidas, líneas y referencias en cabeza y boca que nos ayudarán a reproducir, la forma, el tamaño y la posición de los dientes artificiales.

Estas relaciones son únicas para cada paciente y por lo tanto el resultado de la posición y forma de los dientes serán también único para cada uno de ellos.

Las relaciones intermaxilares son 4:

-Plano de oclusión

-Dimensión vertical

-Relación céntrica

Posición del maxilar en el espacio con respecto al cráneo (Arco facial)

Estas posiciones referencias o medidas (con excepción de la posición del maxilar) desaparecen al perder los dientes totalmente y solo es posible encontrar la relación céntrica(R.C). con cierta exactitud, mientras que la Dimensión Vertical (D.V.) y el plano de oclusión (PLO)se pierden definitivamente y solo se reproducirá en forma aproximada de tal manera que el sistema masticatorio y fonético trabaje **nuevamente** de una manera funcionalmente armónica y aceptable.

Finalmente y tomando en cuenta la importancia para la función masticatoria, fonación y estética que tienen estas relaciones intermaxilares deben registrarse en un articulador semiajustables sin el cual la dentadura final fallará

7.9.1 PLANO DE OCLUSION (PLO) Saisar 1972, lo nombra como extremidades oclusales de los dientes superiores

El plano de oclusión en dientes naturales es una línea que se traza desde la línea media en el ángulo punta del central superior, hacia la cúspide vestibulo distal del segundo molar superior y que, al ser trazada tiene una angulación determinada que es armónica a la trayectoria de los vimientos de masticación de la mandíbula, por lo tanto la musculatura mandibular estará hecha para trabajar con dicha angulación. Es el primer paso para darle a nuestra prótesis una posición inicial de acuerdo a su entorno cráneo facial

Una de las referencias que podemos encontrar, para poder reproducir este plano en el caso de un desdentado total, se encuentra en el cráneo entre los puntos pórion y espina nasal anterior, que al unirlos forman una línea llamada línea o plano de Camper.

Este plano o línea en realidad forma un ángulo de 5 grados abierto hacia atrás con el **PLO de los dientes naturales** (Divergente 5 grados en la zona posterior) pero si se toma la línea de la **base** del conducto auditivo externo (**parte baja del tragus** como indicaban los antiguos) a la base de la nariz (ala de la nariz)suele ser paralela o coincidente con el plano oclusal , Koeck sugiere “No se debe elegir el centro del Tragus sino su margen inferior”(Sic)

A su proyección epidérmica (Ala –tragus) se le conoce como plano Protésico o línea aurículo- nasal.

En el desdentado bimaxilar el PLO ha desaparecido y no existe gran interés por encontrarlo, pues el objetivo no es restaurar la boca exactamente como fue, sino lograr una restauración estética y funcional congruente con la morfología actual de la cavidad bucal del paciente.

Plano de Camper --Del Porion a espina nasal anterior.

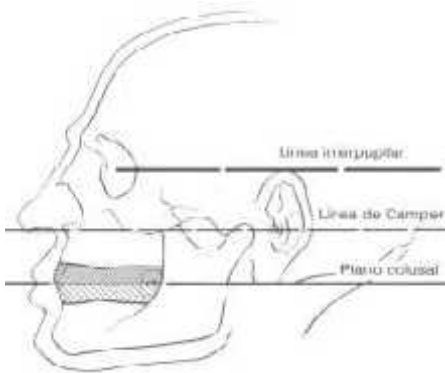


Figura 95: Plano PROTÉSICO—parte media baja del tragus de la oreja al borde inferior del ala de la nariz. (Extraído de S.WINKLER PROSTODONCIA TOTAL 1999)



Figura 96: Relación de paralelismo Plano aurículo- nasal con el plano de orientación usando la platina de FOX.

Trazamos con un plumón o lápiz dermatográfico, una regla flexible o cualquier elemento que pueda servirnos de referencia, la línea aurículo - nasal también llamada Ala- Tragus o plano de orientación en la piel del paciente.

Colocamos el rodillo sobre la placa base superior a una altura tal que sobresalga 2 mm por debajo del bermellón del labio superior. Con un instrumento diseñado por el Dr. Frank Fox llamado Platina de Fox igualamos la inclinación del rodillo con la línea trazada en piel, tanto de lado como de frente comparándolo con la línea bipupilar, si la platina tiene postes de orientación no es necesario trazar en plumón, pues lo único que se necesita es hacer coincidir las bandas elásticas con los puntos Ala- borde inferior del Tragus.



Figura 97: Relación de paralelismo con la línea bipupilar.

El primer paso para iniciar la búsqueda del plano de Oclusión será darle al rodillo superior una altura promedio básicamente estética, esto es recortando el rodillo a 2 mm sobresaliendo del labio superior o como se le conoce comúnmente "Por debajo del bermellón del labio."

PASO 2

Se coloca la platina de FOX acoplándola con la cara oclusal del rodillo superior y se busca el paralelismo con la línea Ala –Tragus o Auriculo –Nasal

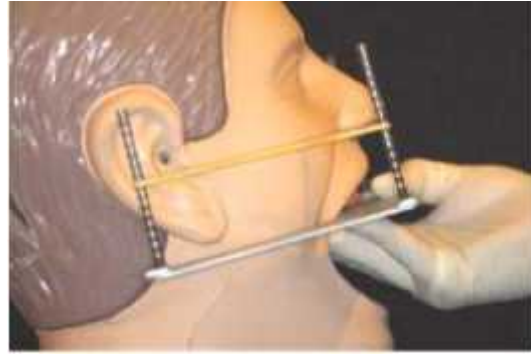
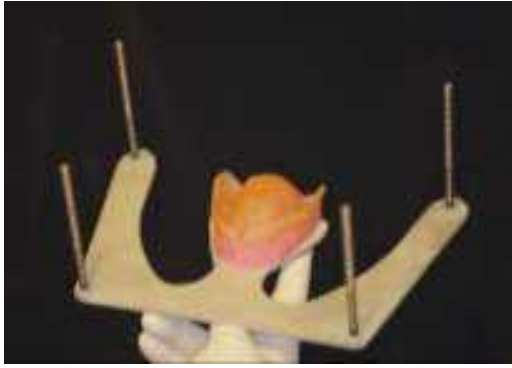


Figura 98: Plano de oclusión auriculo-nasal paralelizado después de las correcciones en el rodillo de cera.

Cuando el rodillo no sea paralelo se utilizara la espátula conformadora caliente para disminuir o aumentar la sección divergente o convergente según sea el caso, es aconsejable respetar los 2 mm sobresalientes de la sección incisal por lo tanto casi siempre los cambios los haremos en la sección de molares o posterior

Encontrado el paralelismo de los rodillos con el PLO se procede a marcar la línea media y línea de caninos sobre el modelo superior, tomando en cuenta como referencia para esta ultima las alas de la nariz del maniquí estas líneas servirán más adelante para calcular el ancho de los 6 incisivos



Figura 99: Línea media del rodillo a partir de la línea media facial, Línea de caninos a partir del ala de la nariz

6.9.2 DIMENSION VERICAL EN PROSTODONCIA TOTAL

La dimensión vertical DV en Prostodoncia Total es tomada de la medida existente entre un punto determinado en la línea media del maxilar y otro colocado en la línea

media de la mandíbula (Podría ser en la punta de la nariz en superior y en la borla del mentón en inferior) o sea uno en un lugar fijo y otro en la parte móvil .

Existen dos tipos de dimensión vertical:

1.-Dimensión vertical en OclusiónDVO

Cuando los dientes o rodillos están en contacto superior con inferior.

2.- Dimensión vertical en reposoDVR o DVFPD

Cuando los dientes o rodillos están separados durante la posición fisiológica de descanso (Entre 2 y 4 mm de separación en la parte anterior)

En paciente podemos encontrarla con tres métodos:

A.-Cansancio Muscular

B.-Craneométrico

C.-Fonético

Técnicas para encontrar DV por cansancio muscular

Esta técnica consiste en relajar los músculos, por medio de cansancio hasta el punto en que la mandíbula repita la posición de D V varias veces sin estar atendida a tensión o dominio inconsciente del paciente.

Se coloca el rodillo superior dentro de boca para evitar el colapso labial que nos puede dar una posición falsa

Pedimos al paciente que haga apertura máxima repetida veces hasta cansarlo y relajarlo, pintamos un punto en el septum nasal o en la punta de la nariz y otro en el mentón y posteriormente al cansancio le pedimos que habrá en apertura máxima y cierre lentamente hasta que haga el primer contacto de manera ligera y sin apretar sus labios

Por medio de un vernier o regla milimetrada tomamos las medidas entre los puntos que se produzcan en ese momento del contacto de los labios.

Repetimos el método cuando menos diez veces, y se promedian las medidas para sacar una definitiva.

Como esta medida es tomada con los rodillos en oclusión **DVO** y el paciente ha sido relajado con ejercicio por lo tanto la posición de contacto ligero es en realidad de descanso **DVFPD** entonces debemos compensar recortando el rodillo 2 o 4 mm

(mitad arriba y mitad abajo) para darle la verdadera dimensión vertical en posición fisiológica de descanso o reposo

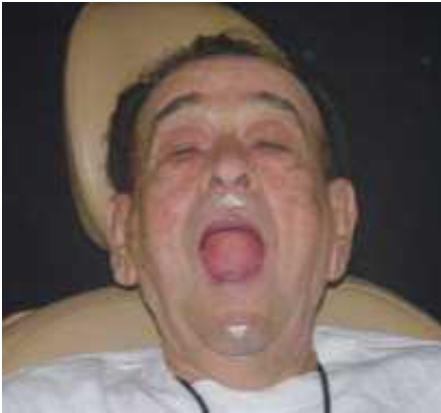


Figura 100: Apertura máxima ejercitando al paciente algunos minutos antes de las tomas de medida.

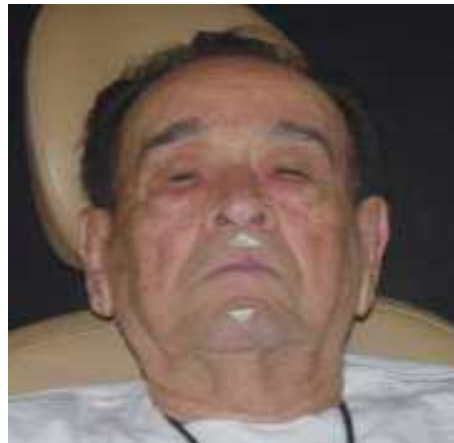


Figura 102: Cierre ligero contactando los labios sin apretarlos.



Figura 103: Toma de la medida de cierre varias veces con una regla vernier.

Fonética

Se realiza esta técnica, tomando en cuenta que la lengua se coloca en el mismo lugar siempre que se pronuncian ciertos fonemas llevando la mandíbula a una distancia del maxilar siempre igual buscando reproducir el sonido de cada letra o Fonema, esto es notorio cuando existen dientes naturales observándose un espacio de entre 2 o 4 mm similar a la **DV en posición fisiológica de descanso**.

Este espacio deberá repetirse en los rodillos al ser probados en el paciente y permitir que la lengua se apoye en los rodillos como lo haría con los dientes naturales señal de que se encuentran en una DV correcta o cercana a ella. El fonema fricativo **D**, silbantes **S** , **Z**, y el explosivo **T** son los que nos pueden servir.

Debemos aprender a observar el espacio que provoca la lengua entre los rodillos cuando se pronuncian palabras con sonidos o fonemas D, T, S



Figura 104: Debemos aprender a observar el espacio que provoca la lengua entre los rodillos cuando se pronuncian palabras con sonidos o fonemas D, T, S.

Craneométrico o proporciones fisionómicas

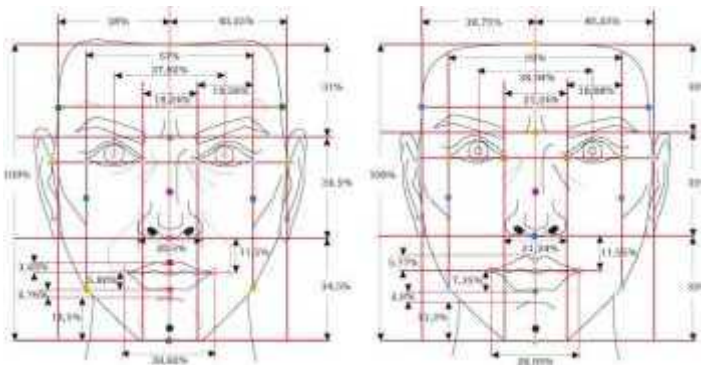


Figura 105: trazos craneométricos de proporciones fisionómicas

Este método consiste en medidas faciales que pueden ser coincidentes y crean una visión proporcionada y armónica de la cara, como se basa en meras apreciaciones no se utiliza como método principal, y si como comprobación de los otros dos anteriormente descritos, en casos extremos de discapacidad del paciente puede usarse como método principal.

Tradicionalmente se ha utilizado los métodos de los Doctores. Willis y Mc Gee conocidos como Cánones



Figura 106: Cánon de Mc Gee :La distancia entre la Glabella o borde supraorbitario al inicio de septum (ángulo naso- labial) es igual a la distancia del inicio del septum a el borde de la mandíbula

Estos métodos son los que han sobrevivido como los más aceptables en la práctica.

Cada uno tiene mayor o menor efectividad y exactitud ya que la búsqueda de una relación intermaxilar como la dimensión vertical nunca será la exacta por múltiples razones que van desde el orden Fisiológico por los cambios producidos a la pérdida de los dientes, la edad, hábitos y Anatómicos por la forma de los procesos que hacen cambiar la caída de los labios y por lo tanto el perfil, hasta la de la veracidad durante la aplicación correcta o incorrecta de los métodos antes señalados así que lo recomendable es utilizar varios métodos .

En los laboratorios de enseñanza tenemos un problema aun mayor ya que no existe paciente al que podamos pedirle función de apertura y cierre o fonética, aun el método craneométrico es difícil pues los maniqués con los que contamos tienen casi siempre la boca abierta (Situación que esperamos mejor en un futuro)

Así pues el problema lo hemos solucionado dando a los rodillos medidas de altura y ancho que se adaptan a los dientes de catalogo de manera promedio si bien no con el realismo óptimo si ha funcionado en las prácticas de aprendizaje.

6.9.3 RELACION CENTRICA

Relación céntrica mandibular es la posición fisiológica que guarda la mandíbula con respecto a su antagonista o hueso maxilar, esto se puede traducir en una posición condilar estable dentro de la cavidad glenoidea en la cual los músculos posicionadores se encuentran relajados con su tonicidad normal.

La relación céntrica (RC) es la única posición que no se ha perdido totalmente en los casos de desdentados totales a diferencia de las

relaciones anteriores :En prótesis total es una posición muy cercana a la verdadera relación a menos que se consiga un relajamiento total de los músculos masticadores y los reabilitemos para que esa RC se mantenga, situación que para un anciano desdentado es sumamente difícil si no imposible por sus cambios biológicos normales de la edad.

Así que nos conformaremos con una RC mas adaptada a su fisiología actual.

En prótesis total es una posición muy cercana a la verdadera relación a menos que se consiga un relajamiento total de los músculos masticadores y los reabilitemos para que esa RC se mantenga, situación que para un anciano desdentado es sumamente difícil si no imposible por sus cambios biológicos normales de la edad. Así que nos conformaremos con una RC mas adaptada a su fisiología actual.

Existen varias formas de registro de RC las más comunes son.

1.-Arco Gótico por medio de aditamentos Intraorales y extraorales

2.- Muestras para colocar modelina

Se registra haciendo muescas en los rodillos de la siguiente forma Llevamos la mandíbula a relación céntrica con los rodillos puestos, y se marca la línea de premolares como línea continua desde el rodillo superior al inferior en sentido vertical, y a cada lado por detrás de la línea de caninos a nivel de segundo premolar.



Figura 107: Línea de premolares marcada detrás de la línea canina

A continuación, se saca los rodillos de boca y se colocan en los modelos para unirlos nuevamente tomando como referencia las líneas de premolares, se dibuja un triángulo con base en el modelo inferior .

Al recortar el triángulo de cada lado obtendremos muescas que nos servirán de retención a la modelina y que a su vez funcionarán como registro de RC.



Figura 108: Se dibuja un triángulo tomando como vértice la línea de premolares.

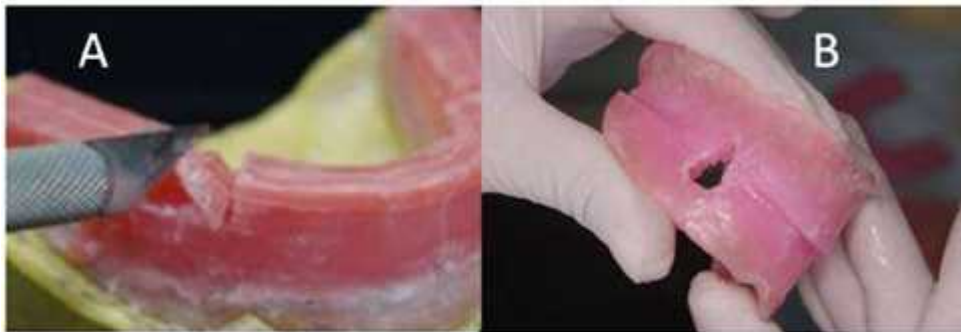


Figura 109: Recortamos el triángulo dibujado **A**. Dando como resultado una muesca expulsiva superior y una muesca retentiva inferior **B**

Envaselinamos las muescas y la cara oclusal de los rodillos, volvemos a llevar los rodillos a la boca del paciente y los colocamos en R C preparamos un poco de modelina o compuesto zinquenólico y los llevamos a las muescas durante su unión en R C.



Figura 110: Colocación de las muescas de modelina a cada lado.

Al endurecer la modelina se retira de la boca y los rodillos se separarán quedando la modelina en las muescas retentivas inferiores.



Figura 111: Modelos separados con la modelina retenida en el rodillo inferior

Como sabemos bien todos los modelos se deben montar en un articulador semi ajustable, para reproducir los movimientos mandibulares en la forma más exacta, la prótesis total no es la excepción, aunque su montaje tenga ligeras diferencias por su carácter de desdentado total.

Existen varios tipos de articuladores que podemos utilizar:

- 1.- Articulador no Arcon (Hannau o Dentatus)
- 2.- Articulador Arcon (Denar, Whip- Mix o sus imitaciones Gnatus, Bioart)

Para Prostodoncia total se utiliza con mayor frecuencia el articulador No Arcón por sus características de manipulación más propias para dentaduras totales, pero en muchas partes del país y en el extranjero el estudiante tiene como aprendizaje el articulador de tipo Arcón que se presenta con opciones más sencillas, baratas y prácticas para el novato por lo tanto en este manual tendremos como modelo este último tipo de articulador



Figura 112: Articulador WHIP-MIX.

Arco facial

Todos los articuladores semiajustables tienen un arco de transferencia o transportación de la posición espacial del maxilar superior a los propios articulados además de información adicional como son la distancia intercondilar y la distancia maxilar –eje intercondilar.

Existen varios tipos de arcos de transferencia para articuladores semiajustables

1.-Los que toman como referencia los conductos auditivos llamados también Arcos auriculares y tienen de esta manera olivas que se introducen en el oído.

2.-Los que toman como referencia el eje de rotación condilar y por lo tanto tienen aditamentos que irán colocados por delante de la oreja y a nivel del cóndilo llamados Arcos Faciales.

Para fines prácticos o quizá por costumbre se ha generalizado en la profesión odontológica el llamarlos a todos ARCOS FACIALES

El arco facial sirve para transportar al articulador la posición espacial del maxilar con respecto a su relación con el cráneo y en el cual el maxilar está representado por el modelo maestro y como referencia del cráneo, el segmento o barra superior del articulador que tiene la misma posición que el Plano de Frankfurt la referencia craneal mas horizontal en posición erguida y mirando al frente.

Para este fin se valen de tres puntos de referencia dos corresponden a los cóndilos y un tercero al borde inferior de la órbita cuyo trayecto hacia el centro del cóndilo forma el Plano de Frankfurt

en los arcos faciales tipo Whip -Mix se coloca el arco a nivel del plano de Frankfurt gracias a un aditamento que se ancla en la unión del hueso nasal y el hueso frontal, punto cefálico llamado Nasion , este tipo de arco a demostrado mayor cercanía al plano de oclusión comparados con otros tipos de arcos para articuladores Arcón.

Dada su efectividad la colocación del arco facial es la primera parte de un buen montaje, y por lo tanto no debe faltar en este y realizarse con detalle. Prepararemos la horquilla del arco cubriéndola de cera rosa (Hasta 3 capas) y reblandeciéndola con el mechero de alcohol.

Posteriormente centramos la placa base con el rodillo (previamente envaselinado en la superficie oclusal) guiándonos por la línea media (marcada con espátula) y el vástago de la Horquilla, lo hundimos en la cera y en ésta se marcarán la muescas.



Figura 113: Arco facial para Wip-Mix

Colocamos el arco facial en los conductos auditivos y ajustamos todas sus partes. Inmediatamente ajustamos el aditamento Nassion y automáticamente el arco facial se mantiene fijo en la cara del paciente así que en ese momento podemos ajustar la horquilla tanto en su vástago horizontal como en el vertical.



Figura 114: Arco facial colocado en paciente con el aditamento Nassion y los brazos laterales del arco coincidiendo con el plano de Frankfurt, nótese que el arco se mantiene en su posición sin necesidad de retención manual.

Al ser llevado el arco facial al articulador este deberá tener ajustados sus elementos condilares en 30 grados para la inclinación Condilar y 15 grados para los ajustes de lateralidad así mismo deberá tener ya ajustadas la medida de la distancia intercondilar del paciente (S, M, L).

Se deberá considerar siempre la medida S, M y L que se encuentran en la parte anterior del arco para transferirlas a los cóndilos del articulador.

El simulador de la cavidad glenoidea en el articulador tiene cada uno por su cara externa un pequeño vástago que será el anclaje macho para las olivas auriculares del arco facial las cuales se ajustaran apretando todos los tornillos del arco para evitar movimiento o desajuste con el segmento superior del articulador



Figura 115: Colocación del arco en el articulador

Se prepara yeso blanco tipo I para montaje colocamos solo una pequeña porción para asegurar la inmovilidad primaria y dejamos fraguar para posteriormente

rellenar con mas yeso dejándolo liso y bien adaptado a las orillas de la platina de montaje y al modelo de yeso

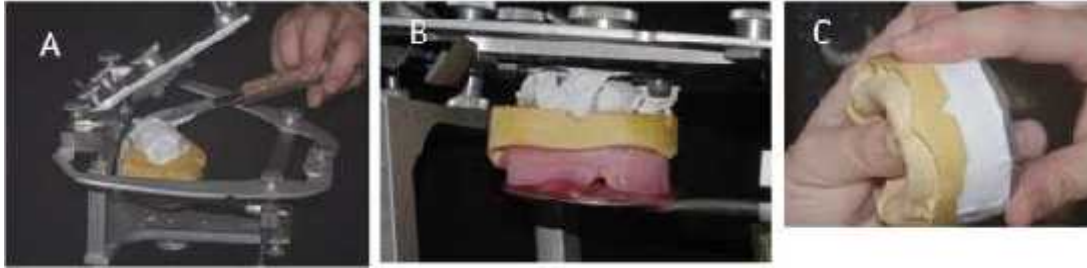


Figura 116: A. y B -Colocación inicial del yeso de montaje en el modelo superior. C.-Colocación del yeso de revestido final

Después del fraguado del yeso del modelo superior volteamos el articulador y colocamos el modelo superior con su placa base y rodillos adaptándolo con la ayuda de los registros de **RC** de modelina.

Repetimos la secuencia de colocación de yeso que se hizo en el modelo superior.

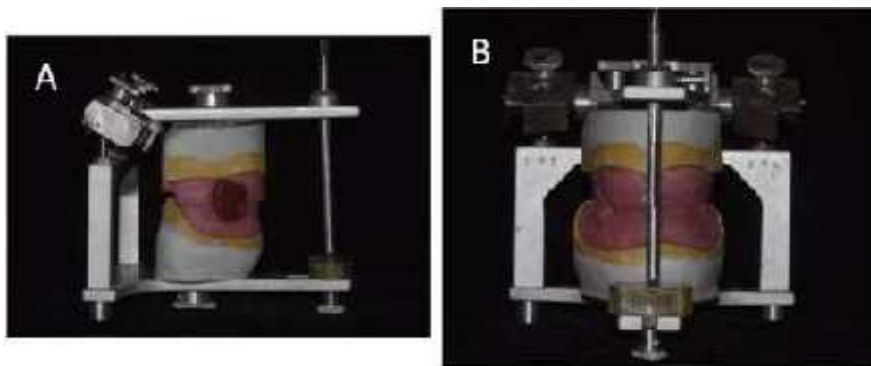


Figura 117: A y B colocación del yeso de montaje en el modelo inferior volteando el articulador y colocando los modelos con la placa base y rodillos gracias a las muescas de modelina

6.10 SELECCIÓN DE DIENTES

Los dientes artificiales se encuentran en el mercado de tres tipos según el material del que estén elaborados porcelana, resinas acrílicas y resinas compuestas

En la actualidad, los dientes de acrílico son los más usados gracias a los avances en su fabricación por la adición de capas a presión en diferentes cocimientos que los hacen más duros y además resistentes a la decoloración, también es posible encontrar dientes de acrílico con nano rellenos interpenetrado en los espacios moleculares de las cadenas cruzadas (IPN) que aumenta su resistencia. Antiguamente los dientes de porcelana fueron muy populares precisamente por las deficiencias que presentaban los acrílicos.

Hoy se sabe que los dientes de porcelana aunque son de gran estética tienen un mayor riesgo de causar cambios en los procesos residuales, debido en gran parte por su dureza y dificultad de ajuste (16,17).

En los últimos años los fabricantes han llevado al mercado dientes de resina epóxica de gran dureza, estabilidad y estética, los dientes de resina no son compatibles con el Polimetilmetacrilato (PMMA) de la base de las dentaduras, por lo tanto no tienen retención química y se tiene que adicionar una retención mecánica como en los dientes de porcelana, algunas marcas colocan un módulo de PMMA dentro del diente rodeando la superficie externa del cuello del diente para crear una retención química.

Comparativo de los tipos de dientes artificiales

MATERIAL	ESTETICA	DUREZA	RETENCION CON LA BASE	DURACION	COSTO	AJUSTE Y PULIDO
PORCELANAS	EXCELENTE	ALTA Mayor al diente natural	NO	MAS DE 20 AÑOS	ALTO	MALO
ACRILICAS	BUENA	ACEPTABLE Menor al diente natural	SI	7 A 10 AÑOS	BAJO Y MEDIANO	EXCELENTE
RESINAS	BUENA	ACEPTABLE Menor al diente natural	NO	10 AÑOS O MAS	ALTO	BUENO

Figura 118: Las ventajas y desventajas de cada material de los diferentes dientes artificiales

selección de dientes artificiales

La selección de los dientes artificiales está basado en los parámetros estéticos de, **forma, tamaño y color**, los métodos objetivos y subjetivos serán explicados y discutidos en la clase teórica, pero el método clínico y de laboratorio básico es indispensable conocerlo para comprender las variadas opiniones y diferencias de criterio que pueden aparecer entre colegas y pacientes, lo que permitirá desarrollar el propio.

Selección de dientes anteriores

Tamaño: largo

Los dientes anteriores estarán sujetos en su tamaño a las medidas anteriores del rodillo de cera y en particular al rodillo superior, así entonces la altura del rodillo en su parte frontal nos dará la altura del diente central.

En paciente un procedimiento para corroborar este paso es: Que sonría lo más forzado posible, a la altura donde toca la línea del bermellón del labio superior sobre el rodillo de cera se marca una línea horizontal, la distancia de esta línea gingival al borde del rodillo indica el largo cervico – incisal.

Uno de los pasos que contribuyen a la estética de la prótesis , es cuando el paciente sonríe y no muestra el acrílico rosa.

El ancho del diente se encontrará en bloque, es decir que se deberá buscar el ancho de los seis dientes anteriores (de canino a canino).

Si la línea de caninos fue marcada al tomar como referencia el ala de la nariz, **ESTA LÍNEA CAE SOBRE LA MITAD DEL DIÁMETRO MESIO-DISTAL DE LA CARA VESTIBULAR DEL CANINO.** Se deberá tomar la medida con una cinta o regla flexible. A la distancia entre estas dos líneas se le tiene que compensar 2 mm de cada lado para incluir las caras distales de cada canino que suman 4mm, así tendremos el ancho completo de los seis dientes anteriores en curva que equivale al diámetro mesio- distal de todo el segmento anterior

Forma

Ahora ya se tiene dos medidas, largo y ancho, y para saber la forma de los dientes, se toma como referencia la forma de la cara de acuerdo a la

clasificación de JL Williams

Cuál es la más usada por los fabricantes de dientes y que consiste en las siguientes formas:

- Triangular
- Cuadrada
- Redonda

Es también posible encontrar combinaciones de estas formas:

- Cuadrado-Triangular

Se observa y se registra el tipo de cara que corresponda al paciente y se selecciona la misma forma de diente.

Cuando se trata de clasificar las formas de las caras en los pacientes por primera vez la situación puede convertirse en algo difícil.

Una forma fácil y rápida de identificar la forma de diente que le corresponde a la cara del paciente es dibujando una línea horizontal en la frente de una fotografía del paciente y poniéndola de cabeza (Tapa con una tarjeta blanca el cabello hasta la línea y veras la forma del diente).

El color de los dientes está muy relacionado al color **de piel, edad y genero**.

La selección del color corresponde más al criterio personal y a la consideración de los factores anteriores, de tal forma que los colores seleccionados correspondan al entorno facial sin sobresalir, para evitar atraer las miradas hacia los dientes.

Por medio del colorímetro, seleccionamos tres colores iniciales y los comparamos con su piel se eligen el que se mezcle primero en la luz difusa con el color de su piel, trata de hacer borrosa la vista al mirar fijamente las muestras delante de la mejilla del paciente.

Aun así es importante tomar opinión de terceras personas en esta selección.

colorímetros para dientes artificiales pueden venir con la clasificación de colores de resina o de porcelana aunque se traten de dientes de acrílico. Pero también existe el colorímetro exclusivo para acrílicos elaborado originalmente por la compañía TRUBYTE cuya numeración es hoy en día

vigente y lo puedes encontrar en otras marcas de fabricantes

Ahora se tienen tres datos, los cuales se comparan a los catálogos para buscar los dientes comerciales que más se apeguen a los datos registrados del paciente. Así encontramos en los catálogos una serie de tablas que muestran la fotografía del diente y a su derecha las medidas de:

- Ancho de los seis dientes en curva
- Largo del central con cuello
- largo del central sin cuello

Cada columna mostrará una serie de dientes con diferentes medidas pero con la misma forma, esto quiere decir que cada forma de diente tendrá sus propias columnas de medidas

El estomatólogo debe seleccionar la columna que corresponda a la forma de la cara del paciente o la forma que se ha seleccionado para él y comparamos las medidas con las de la columna, aquella que más se acerque a la registrada nuestra será el diente seleccionado, y este tendrá un molde codificado que se mostrará a la izquierda de la fotografía.

Así se continúa a una segunda columna que indica cual molde de dientes inferiores y posteriores corresponderá al molde del central superior seleccionado, sólo nos corresponderá a nosotros escoger el tipo de angulación para los dientes posteriores

6.11 PULIDO DE LAS DENTADURAS

Las dentaduras artificiales deben pulirse esmeradamente, el pulido cristaliza la superficie del acrílico tapando poros, eliminando el aspecto rugoso y burdo de la superficie recién salida del procesado.

El pulido consta de dos etapas:

1.- Eliminación del aspecto rugoso por medio de una manta rotatoria húmeda a baja velocidad usando como elemento intermedio arena mojada o en este caso Piedra Pómez. Esta primera etapa deja una superficie lisa y tersa con un brillo medio, y que si se realiza con demasiada presión puede borrar inclusive el modelado de la encía o festoneado, por lo que recomienda practicar con una superficie de acrílico autocurable para aprender a moderar la



Figura 119.-Mantas nuevas crudas

2.-La segunda etapa se realiza con manta seca y trípoli o blanco de España para darle brillo fuerte final a la superficie pulida de las dentaduras.

Paso 1

Las mantas nuevas tienen el defecto de soltar mucha hilaza que molesta a las manos en el trabajo de pulido como si fueran cientos de pequeños latigazos sobre los dedos y el dorso de las manos esta molestia puede durar semanas antes que las mantas se suavicen.

La forma de minimizar esa molestia es preparar las mantas para lo que los técnicos dentales llaman “Curado”, de manera que se pueda eliminar la mayor parte del deshilamiento de la manta durante la rotación en el motor de banco.



Figura 120: Con una generosa porción de arena y presión moderada se realizan movimientos rápidos de entrada y salida, nunca deje que se reseque la superficie a pulir.

PASO 2

Pulido con manta mojada: Se embebe la manta en agua y se moja un tercio de bolsa de piedra pómez (300 gr). Pulimos con la piedra pómez y la manta mojada utilizando el motor de banco, hasta eliminar todo signo o marcas de la piedra montada o superficie rugosa.

El procedimiento se realiza colocando la superficie de la prótesis a pulir sobre la manta mojada con una cantidad generosa de arena de piedra pómez las presiones

deben hacerse intermitentemente y sin resecar la superficie pues podría quemarla por lo tanto constantemente se cubre de nueva porción de arena.

No se debe pasar de largo que el borde del sellado periférico también debe alisarse con piedra pómez, el terminado final con arena mojada nos ofrece una superficie lisa sin rallas y rugosidades pero sin brillo realmente fuerte, para muchos profesionales con esta etapa es suficiente ya que un brillo con Trípoli o blanco de España tiene un tiempo de duración y este brillo puede sustituirse

por el que da la saliva durante su funcionamiento en boca

PASO 3

Pulido con manta seca

El pulido con manta seca y Trípoli (también conocido como blanco de España) de las superficies de las dentaduras con manta seca es prácticamente igual al hacerlo con arena de piedra pómez pero esta etapa hace brillar la superficie con un mínimo de alisamiento y desvanecimiento de las formas modeladas.



Figura 121: Después que la superficie del material tenga una textura perfectamente lisa y sin marcas, procederemos a darle brillo con una borla seca y trípoli.

6.12 CITAS DE CONTROL

El paciente por ser diabético se le dará más hincapié en las indicaciones siguientes:

Instalada su dentadura acudir a tres controles: a las 24 horas, a los 3 días y a los 7 días.

Luego de la instalación de sus dentaduras completas los 3 primeros controles son importantes porque nos permite detectar las molestias inmediatas y problemas de adaptación de la prótesis, sin embargo, si existieran molestias mayores, la cantidad

de controles puede aumentar según los requerimientos para lograr total confort en el paciente, de manera que lo ideal es llegar al último control con todos los problemas resueltos. Se recomienda además controles post-instalación a los 15 días y a los 30 días y en el futuro un control cada año.

Un control cada año.

Solo manteniendo un control por año, podemos mantener una salud favorable del paciente y la seguridad que la prótesis está cumpliendo todas las funciones para la cual fue diseñada.

Usarla sólo de día, no para dormir.

Las prótesis totales fueron creadas para usarlas permanentemente en la boca y cumplir con las funciones que se espera, pero, debemos considerar que es un elemento rígido para los tejidos bucales y ejerce fuertes presiones sobre ella, además de retener saliva, cuya composición todos conocemos. Por lo tanto, es necesario que los tejidos de soporte tengan un descanso y se mantengan libres de saliva, que por su contenido bacteriano puede ocasionar una estomatitis subplaca

Lavar su prótesis después de cada comida, sobre todo antes de dormir.

Es la mejor manera de mantener higiénica la prótesis y evitar que se impregnen en la superficie restos alimenticios y bacterias.

Para lavar su dentadura, usar un cepillo blando, sólo o con pasta dental, jabón, detergente, agua oxigenada o bicarbonato.

Una limpieza compleja debe considerar el uso de un cepillo de cerdas blandas (cepillo no abrasivo) y el uso de agua o alguna sustancia que remueva los restos de agua o alguna sustancia que remueva los restos alimenticios y la saliva, para esto es recomendable cualquier pasta dental, jabón o líquido, detergente, pero será mejor si usamos sustancias antisépticas pre-fabricadas para disminuir la posibilidad de formación de placa blanda y sarro en las prótesis por lo menos una vez al mes.

Lave toda la dentadura. Superficie interna, externa y dientes.

La limpieza ideal debe ser exhaustiva y minuciosa sobre todo en la superficie interna, que está en contacto íntimo con la mucosa de soporte y es opaca y poroso.

La limpieza de la superficie externa y dientes evita el acumulo de sarro y pigmentaciones y se debe evitar que éstas pierdan su brillo o se rallen.

Limpie y masajee toda la superficie bucal donde se apoya la dentadura con el cepillo de cerda blando o con un algodón.

La salud de la mucosa no sólo depende de la limpieza sobre la prótesis sino que depende mucho de la limpieza y cuidado de nuestros tejidos de soporte, es así que retirar la saliva que ha estado muchas horas entre la prótesis y la mucosa disminuyen la posibilidad de infección bacteriana. Además, se ha demostrado que el masaje mecánico sea con cepillo de cerda blanda o un apósito, aumentará la queratinización de las células epiteliales de mucosa bucal y las fortalece de cualquier agresión externa.

Para dormir ponga la dentadura en un vaso con agua.

Para dormir, las dentaduras completas deben ser puestas en un vaso con agua, que debe ser renovado cada vez que deposite sus dentaduras y puestos en un lugar seguro. Los primeros 15 días, permitirán que el acrílico se hidrate y los poros se saturen. Nunca guarde sus prótesis a la intemperie, en el bolsillo, o en cualquier lugar, porque se resecará y contribuirá a la formación de sarro, y además correrá el riesgo que se le extravíe o fracture.

Su alimentación blanda al inicio y siempre en trozos pequeños.

El paciente no debe tener ninguna limitación en la calidad y la variedad de su nutrición, pero inicialmente debe tener una dieta blanda que gradualmente irá cambiando conforme logre dominar su prótesis total durante la masticación.

Es mejor trozar los alimentos, ya que hacerlos con la prótesis puede dislocarla y aumentará la posibilidad de reabsorción en la zona anterior de su reborde.

Masticar los alimentos solo con las piezas posteriores de la dentadura y con ambos lados a la vez.

La masticación de sus alimentos debe ser simultáneamente con las zonas posteriores sobre todo si son portadores de prótesis totales con esquema oclusal monopiano, ya que sus movimientos mandibulares deben ser básicamente de

apertura y cierre para evitar dislocaciones de sus prótesis y reabsorciones óseas en las zonas posteriores de sus rebordes.

La duración de su dentadura no es indefinida.

Una vez instalada la prótesis total e instruido al paciente el tiempo de duración de la prótesis dependerá de la calidad del tratamiento y la prótesis del grado de educación alcanzado por el paciente respecto al uso y cuidado de su prótesis y la forma como responde su organismo al tratamiento. Se sabe que una prótesis total puede llegar en perfectas condiciones de 5 a 8 años, si sigue las instrucciones pertinentes y que con el tiempo tal vez necesite algún ajuste oclusal o rebase, pero bien cuidadas podrá alargar considerablemente la vida útil de su prótesis.

En caso de fractura, acudir al dentista, no al técnico dental.

Las dentaduras totales, no deben ser hechas sólo por el técnico dental, porque desconoce los requisitos mínimos y condiciones apropiadas para que los tejidos de la cavidad oral puedan recibir una prótesis total, por esta razón estos trabajos fracasan pronto y además crean problemas mayores en tejidos de soporte. Incluso, una reparación de su prótesis debe ser hecha por un técnico, pero probada por un odontólogo y aprobada antes de ser usada por el paciente. Las reparaciones deben ser hechas siempre con acrílico de curado lento.



Figura 122: Limpiador de Prótesis Dentales Corega Tabs es el producto.

DISCUSIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica degenerativa que implica una serie de padecimientos tanto sistémicos como bucales; la importancia en el tema para el odontólogo tanto de la práctica privada general y especializada es el manejo sistémico para la manipulación de los tejidos blando y duros de la cavidad oral y sobre todo el integrar lo sistémico con lo bucal, es una tarea que a dejado en duda su manejo. el realizar un plan de tratamiento interdisciplinario en los tejidos estomatognaticos revela la complejidad, pero sobre todo la particularidad que se debe llevar cada uno de estos pacientes. el manejo debe ser individualizado para brindar un adecuado tratamiento de acuerdo a las necesidades bucales y sobre todo a las condiciones sistémicas que presenta cada paciente.

Una de las problemáticas más comunes que presenta el paciente con diabetes es el no tener un control adecuado de su glucosa, lo cual dificulta la atención dental y el odontólogo se ve en la necesidad de posponer o rechazar la atención de este mismo, hasta tener unos niveles de glucosa adecuados, se pretende que el odontólogo ayude al paciente para mantener unos niveles de glucosa estables.

Diversos autores coinciden al mencionar que antes de comenzar la atención odontológica primero debemos cerciorarnos los niveles de glucosa y si estos no son óptimos inmediatamente realizar interconsulta con el médico (endocrinólogo, especialista en medicina familiar, internista, etc.) antes de realizar cualquier tratamiento en boca. (Porth, 2015)

Por otro lado tenemos al autor (Martinez, 2016) que nos dice que es indispensable aceptar el paciente realizando tratamientos no invasivos, si este tuviese enfermedad periodontal tendríamos que realizar el raspado y alisado radicular ya que es uno de los factores que provoca que los niveles de glucosa se eleve y se es más fácil y más estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la boca, ya que al tratar las infecciones periodontales y odontogénicas se tiene un efecto positivo sobre el control metabólico del paciente diabético, debido a que se reduce la resistencia periférica a la insulina causada por la excesiva producción de mediadores inflamatorios durante las infecciones crónicas. Al igual haciendo la comparación por en el uso de anestésicos locales con adrenalina o epinefrina, no está contraindicado en el paciente diabético con control adecuado si se emplea en dosis terapéuticas, esto se consigue utilizando un anestésico local que contenga una concentración no mayor de 1:100,000 de adrenalina o su equivalente puesto que el anestésico genera adrenalina y la dosis que traen un anestésico en tubo es mucho menor que la que genera un paciente hipertenso en un estado de stress, ansiedad o miedo, sin embargo la elección anestésica en el paciente con diabetes de larga duración y/o severa debe ser selectiva en cuanto al uso de

vasoconstrictores adrenérgicos, esto es por las enfermedades cardiovasculares y renales (hipertensión) que en ocasiones acompañan a este tipo de diabetes.

En contraposición este autor (Porth, 2015) nos menciona que si hay restricciones en la elección de la anestesia para efectuar procedimientos dentales, pero se recomienda ser cautos en el uso de los vasoconstrictores del tipo adrenérgico no se deben utilizar por ninguna circunstancia ya que nos generara un aumento de los niveles de glucosa.

En base a mi experiencia y por lo justificado en la literatura debemos considerar ambos autores sabiendo tener un criterio de diagnóstico, si el paciente está controlado optaremos por la opción del autor Martínez usando vasoconstrictor en dosis terapéuticas, considerando que si no se usa, el paciente estará sometido a stress por la corta duración del efecto del anestésico y si este procedimiento se llegara a complicar tendríamos que suministrar más anestésico lo cual sería más perjudicial para el paciente.

También tendríamos que ser cautos en los pacientes que no llevan un control adecuado de su glucosa que constantemente tienen descompensaciones, en aquellos que estén acompañados de hipertensión, enfermedad cardiovascular, o en los cuales se realice un tratamiento sencillo que no puedan llegar a surgir complicaciones que el odontólogo no tenga previsto, con un margen de seguridad de 140mg/dl preprandial y 180mg/dl postprandial en los cuales hay evidencia científica que a partir de esta cifra podríamos tener complicaciones.

CONCLUSIÓN

Dentro de este proyecto podemos determinar que los pacientes diabéticos controlados o ligeramente en descontrol teniendo un margen máximo de seguridad de 180 mg/dl postprandial, si se pueden atender iniciando con tratamientos no invasivos los cuales nos ayudaran a mejorar su salud no solo bucal, si no sistémicamente del paciente, al mismo tiempo estar en interconsulta con el médico tratante para ir avanzando en la rehabilitación del paciente y llevarlo a su recuperación de la función, la salud bucal es básica para poder alimentarse, lo que es de gran relevancia en los pacientes con diabetes, ya que si existe malestar o dolor en la boca, tal vez no puedan comer y ésta es una de las peores situaciones que le pueden ocurrir a un diabético, ya que un buen control de la glucosa depende del equilibrio entre la alimentación y la insulina disponible, por lo que es esencial mantener una buena salud bucal.

Los pacientes con diabetes no tratada o mal controlada presentan una disminución de la resistencia de los tejidos, que aunado a una deficiente o nula higiene de la cavidad bucal, ocasiona alteraciones en las estructuras del aparato estomatológico, por lo que el cuidado de la salud oral basado en la prevención es crucial es estos pacientes.

Las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia son las de origen periodontal que en sus etapas iniciales son prevenibles y reversibles. El riesgo de infección, enfermedades de la encía y otros problemas de la boca se pueden minimizar teniendo una buena higiene bucal y controlando el nivel de glucosa en sangre. Se debe orientar, educar y capacitar al paciente sobre medidas de prevención, como técnicas de cepillado, detección de placa dentobacteriana e instrucción en el uso del hilo dental. Existe la tendencia generalizada de indicar la visita para la revisión odontológica cada seis meses, pero en este tipo de pacientes se recomiendan consultas de seguimiento más frecuentes (cada tres o cuatro meses).

En pacientes que cursen con procesos infecciosos de cualquier etiología, que involucren espacios aponeuróticos de cabeza y cuello, que condicionen descontrol metabólico y pongan en peligro la vida se recomienda remitirlos a nivel hospitalario.

Por lo que este protocolo si es una buena herramienta para mejorar el conocimiento medico-odontologico y de gran utilidad para el cirujano dentista.

BIBLIOGRAFIA

- Alvirde, F. M. (2012). Pacientes sistemicamente comprometidos. *INTRAMED*, 23.
- Arellano, O. R. (2008). *Bases moleculares de la accion de la insulina* (tercera ed.). noviembre: pearson.
- Barmaimon, E. (2016). *Historia de patologia cl{inica}* . Montevideo Uruguay: CADME.
- Blanco, A. V. (s.f.). *Manual de procedimientos odontol{ogicos en el sistema nacional de salud}* .
- C., D. B. (agosto de 2011). *C{atedra de Bioquimica}* . Obtenido de Facultad de Medicina : <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/hpancreas.pdf>
- Cardozo, E. I. (7 de febrero de 2003). *Acta odontologica Venezolana* . Obtenido de https://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/3/deteccion_candida_albicans_estomatitis_sub_protesica.asp
- Carmona, M. C. (2013). El mundo del paciente con diabetes mellitus . *ASTRAC*, 12.
- Castrej{on, V., Carbo, R., & Mart{inez, M. (2007). Mecanismos Moleculares que intervienen en el transporte de la glucosa. *Medigraphic*.
- Claselles, M. R. (2006). Estrategias para la diferenciaci{on in Vitro de celulas acinares pancreaticas . *Biologia celular y Molecular*, 3-8.
- Contreras, R. S. (2013). Fisiologia del pancreas. *medigraphic*, 14.
- Descalzo, C. (2017). *Manual para pacientes diabeticos tipo 2*. D.F, M{exico : Custom Publishing.
- Diabetes, I. (enero de 2015). *Federacion Internacional de Diabetes*. Obtenido de salud y nutricion.
- Espa{na, O. C. (2014). *protocolo de rcomendaciones en el tratamiento odontologico de pacientes diabeticos* . Madrid : IDM.
- Fernandez, B. E. (2014). *Guia para pacientes* . D.F.M{exico: ISBNS.
- Hern{andez, R. S. (2011). *Diabetes lo que todos necesitamos saber* (segunda ed.). D.F. Mexico: Nutrici{on deportiva.
- Ignacio Javier Cruz Jauregui Lobera, E. E., & Rojas, B. R. (2014). *Alimentacion en salud y enfermedad* (primera ed.). Andaluc{ia, Espa{na : IC. Recuperado el septiembre de 2019
- long, I. d., & Burkhart, N. W. (2015). *Patologia Oral y General en odontologia* (segunda ed.). Barcelona Espa{na: Wolters Kluwer. Recuperado el septiembre de 2019
- Martinez, S. R. (8 de agosto de 2016). *Manual para la atencion odontologica en el paciente con diabetes*. Obtenido de

http://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/temas_programas/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20ATENCIÓN%20ODONTOLÓGICA%20CON%20DIABETES.pdf

- Mirsh, M. V. (12 de noviembre de 2015). *Ckfinders*. Obtenido de farmacología de la diabetes .
- Moriamez, S. E. (2008). *Manual de procedimientos de los alumnos de odontología* . Santiago Chile .
- OMS, O. M. (septiembre de 2012). *Diabetes Mellitus*. Obtenido de encuesta nacional de salud y nutrición.
- Porth, C. M. (2015). *fundamentos de la fisiopatología* (cuarta ed.). Barcelona, España : Wolters Kluwer. Recuperado el septiembre de 2019
- Rodriguez, H. P. (2013). Nutrición en el paciente diabético. *Nutrisano*, 14.
- Rosello, L. M. (junio de 2014). *avances en odontoestomatología* . Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852014000300004
- Rubin, A. L. (2007). *Diabetes para Dummies*. Indianapolos Canada: Wyley.
- Salinas, M. C. (2009). *Medicina Estructural* . D.F: SINBS.
- Sanchez, C. (20012). neuropatia diabetica . *MEDICA*, 21.
- T., A. V. (2009). *Guia para la atencion integral para las personas con Diabetes Mellitus* . D.F México : ISBN.
- Tovar, L. J. (19 de octubre de 2003). *Unidad de investiagcion ,Médica* . Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/mucormicosis.html>

GLOSARIO

Acetaminofén: Este medicamento alivia el dolor. Puede adquirirlo sin una prescripción de su médico. Anacin y Tylenol son ejemplos del acetaminofén.

Formación de hueso alrededor de los implantes dentales (raíces de los dientes artificiales).

Adherentes/adhesivos/cremas/polvos de dentaduras: Utilizados como modo temporal para mantener las dentaduras firmemente en su lugar. Se aplica a la dentadura limpia; luego, se coloca en la boca y se sujeta unos instantes.

Agudo: Una enfermedad que aparece de repente, dura poco tiempo y podría exigir tratamiento inmediato.

aumento de huesos

Antibióticos: medicamentos que matan las bacterias que le pueden enfermar. El amoxicillin es un antibiótico.

Antibiótico profiláctico: El uso de antibióticos antes de la exposición a las bacterias para prevenir una infección.

Anti-gingivitis o anti-placa Los productos que sean antiplaca, antigingivitis, antibacteriales, antimicrobianos o quimioterapéuticos reducen el número y la actividad de las bacterias que puede causar la gingivitis.

Arco dental: El arco dental es el modo en que los dientes están alineados en una forma curva dentro de su boca.

Aumento de huesos: Formación de hueso alrededor de los implantes dentales (raíces de los dientes artificiales).

B

Barniz fluorado: Un líquido, que contiene flúor, que se pinta sobre los dientes y se endurece.

Bifosfonato: Una medicina que refuerza los huesos.

Biocompatibilidad: La calidad de ser tolerado en un entorno vital, a pesar de algunos efectos secundarios adversos o no deseados.

Biopsia: Proceso de retirada de tejidos para una evaluación histológica o microscópica.

Blanqueamiento: Cualquier proceso que hará que los dientes parezcan más blancos. Puede conseguirse con un producto de blanqueo o no blanqueo. Las opciones de blanqueamiento abarcan desde procedimientos realizados en la consulta a pastas dentífricas blanqueadoras. Busque productos con el Sello de Aceptación de la ADA.

Blanqueo: El proceso de aclarar los dientes para eliminar las manchas. El proceso generalmente implica un producto químico y a veces utiliza calor.

Bucal: Relativo a la boca.

C

Caries: Falta de estructura del diente. Se puede deber a la caries, erosión o abrasión. Si se debe a lo primero, también se conoce como lesión cariosa; la caries es un orificio en los dientes causado por el ácido de la placa. Es el nombre más común; término utilizado con frecuencia para la caries dental.

Carga: La carga es cuando el dentista adhiere el diente o dentadura artificial a un implante.

Cepillo de dientes: Tiene que mover un cepillo de dientes manual a lo largo de los dientes. Con un cepillo de dientes eléctrico, las cerdas se mueven solas.

Cepillo de dientes eléctrico: Un cepillo de dientes eléctrico mueve automáticamente las cerdas cuando se cepilla los dientes.

Codeína: Este medicamento alivia el dolor. En los Estados Unidos, necesita una prescripción extendida por un médico para comprar la codeína. Puede tener muchos efectos secundarios, incluidos somnolencia, mareo, problemas respiratorios y dependencia física o mental.

Corona: Una corona es un único diente artificial que se ajusta sobre uno de verdad que se ha preparado para dicho fin. También puede encajarse en un implante dental.

Cosmética/odontología cosmética: Servicios prestados por los dentistas solamente con el fin de mejorar su apariencia, no la salud.

D

Dentaduras postizas: Son un conjunto de dientes artificiales. Pueden sustituir todos los dientes (una dentadura completa) o una sección de los dientes (dentadura parcial).

Dentífrico: Pasta dentífrica.

Diabetes en adultos: Una afección que se desarrolla en adultos por la que no pueden controlar el nivel de azúcar en la sangre.

Dientes de leche: Es el primer conjunto de dientes de niño. A veces se llaman "dientes de bebé".

Dientes temporales: Son los primeros dientes del niño. También se llaman "dientes de leche" o "dientes de bebé".

E

Eficacia: La capacidad de un producto para realizar la función para la cual se diseñó.

Eliminación de manchas: Eliminar o reducir las manchas de los dientes por medio de productos químicos o mecánicos.

Endocarditis bacteriana: Una infección grave, pero rara, en el corazón.

Endodoncia: Un tratamiento dental para una infección dental. Durante una endodoncia, se eliminan el suministro sanguíneo y los nervios de un diente. Después, el diente suele rellenarse de un material y sellarse, o se le da una forma especial y se cubre con diente artificial (una corona).

Enfermedad de las encías: Una enfermedad que puede hacer que las encías enrojecen, se hinchen y sangren con facilidad. Si no se trata, puede empeorar y dañar los tejidos que sujetan los dientes. También se llama "gingivitis" o "enfermedad periodontal", según la gravedad.

Enfermedad periodontal: Comúnmente conocida como enfermedad de las encías, como resultado de la placa que no se elimina, provocando que las encías se retiren de los dientes. Las encías se inflaman y sangran fácilmente.

Enjuague bucal: Un enjuague bucal se puede utilizar para refrescar el aliento, ayudar a prevenir o controlar la caries dental, reducir la placa, prevenir o reducir la gingivitis, reducir la formación de sarro o una combinación de estos efectos. Suelen encontrarse disponibles sin una prescripción.

Ensayo clínico: Estudios de investigación sobre la eficacia preventiva o terapéutica y/o la seguridad de un tratamiento o medicamento. Por lo general, se evalúa por comparación dentro del grupo o entre personas. Si actualmente no existe un tratamiento o medicamento, puede evaluarse con un grupo placebo.

Erosión dental: La erosión dental es la reducción o desgaste del revestimiento duro del diente (el esmalte).

Esmalte: El tejido calcificado duro que cubre la dentina de la corona del diente.

Estético: Que está relacionado con el aspecto y la belleza, como una sonrisa.

Estomatitis: Una irritación de cualquiera de los tejidos blandos de la boca (labios, encías, mejillas, lengua, base o paladar de la boca).

Extracción: Extracción significa extraer un diente.

Extracción de dientes: Eliminación de un diente del alvéolo y encía circundante.

F

Flúor : Este mineral puede contribuir a evitar la caries dental.

G

Gingival : Lo relacionado con las encías.

Gingivitis: Inflamación de los tejidos de las encías sin pérdida de tejido conjuntivo.

H

Hepatitis C: La hepatitis C es una infección del hígado.

Higiene bucal: Actividades que realiza para mantener la boca limpia. Estas incluyen cepillar dientes, las mejillas, la lengua y las dentaduras postizas. También pueden incluir los enjuagues bucales o seda dental, o las limpiezas realizadas por un dentista o higienista.

I

Ibuprofeno: Este medicamento alivia el dolor. Puede adquirirlo sin una prescripción de su médico. Advil y Motrin son ibuprofeno.

Implante: Una raíz dental artificial que los dentistas colocan en el hueso de la mandíbula. El dentista puede poner un diente artificial (o corona) en el implante, o puede utilizar los implantes para sujetar dentaduras postizas o puentes.

Intraoral: Dentro de la boca.

L

Limpiadores de dentaduras: Cremas, pastas, geles y soluciones que se hacen para limpiar tanto las dentaduras postizas completas como las parciales y extraíbles.

Limpiador interdental: Un dispositivo empleado para limpiar entre los dientes, como la seda dental.

Liquen plano oral: Esta afección puede aparecer como manchas blancas, tejidos enrojecidos o hinchados, o llagas abiertas en la boca. Puede causar incomodidad como sensación de quemazón o dolor. En pocas palabras, a veces se escribe como "LOP".

M

Medicamentos anticoagulantes: Medicamentos que se utilizan para evitar la formación de coágulos en la sangre. Se toman para reducir el riesgo de derrame o ataque de corazón.

Medicamentos antivirales: Los medicamentos antivirales son los medicamentos utilizados para luchar contra los virus, que le pueden enfermar.

Molares: Los molares son los grandes dientes en la parte trasera de la boca. Usamos los molares para masticar alimentos.

N

NSAIDs: Se trata de un grupo de medicamentos que alivian el dolor. Puede adquirirlos sin una prescripción de su médico.

O

Oclusión dental defectuosa: Este término se utiliza para describir los dientes que no coinciden correctamente en la boca. Pueden estar demasiado lejos, torcidos o quizá no coinciden cuando se muerde.

Opiáceos: Este medicamento alivia el dolor. Necesita una prescripción extendida por un médico para comprar opiáceos. Los opiáceos pueden causarle somnolencia o mareos. También pueden causar problemas respiratorios, y puede depender de ellos, cuando se siente enganchado y no desea poner fin.

Ortodoncia: Este tratamiento se utiliza para alinear los dientes correctamente (ver "oclusión dental defectuosa"). Los brackets son un tipo de ortodoncia.

Osteonecrosis: Grave pérdida del hueso mandibular. A veces se denomina "ONJ".

Osteoporosis: Una enfermedad que debilita y rompe los huesos.

P

Pérdida ósea: Disminución de la cantidad de hueso que admite un diente o implante.

Periimplantitis: Se trata de una infección que se desarrolla alrededor de un implante. Puede provocar pérdida ósea.

Periodontitis: Se trata de una forma grave de la enfermedad de las encías. Si no se trata, puede perder los dientes.

Placa: La placa es una capa suave, pegajosa, fina de bacterias que se forma sobre los dientes todo el tiempo.

Postoperatorio: Después del tratamiento.

Puente dental: Se trata de un aparato que rellena la falta de espacio de los dientes que se han perdido con otros artificiales, que se sujeta al adherirse a los dientes naturales o los implantes. Se puede extraer o dejarse fijado.

Pulpa: La pulpa es el interior del diente. Es el suministro sanguíneo y los nervios de los dientes.

Primeros molares: Estos son los dientes (los dientes grandes con los que mastica) que están más cerca de la parte delantera de la boca.

R

Radiografía: Una radiografía es un panorama de los huesos o dientes dentro del cuerpo. También se denomina "Rayos X".

Recesión: Esto describe cuando las encías se retiran de los dientes. También pueda llamarse "recesión."

S

Saliva artificial: La saliva artificial es un producto utilizado por personas que tienen muy poca de su propia saliva natural (un estado conocido como sequedad bucal). Los productos están disponibles en un aerosol o un líquido que se rocía en la boca.

Seda dental: Utilizada para eliminar los alimentos atrapados entre los dientes y eliminar bacterias que no pueden ser alcanzadas solo con el cepillado. Por lo general está hecha de filamentos de nailon o de plástico y puede tratarse con agentes para dar sabores, a fin de que usar la seda dental sea más agradable.

Sellador: Un sellador es una fina capa que puede incluirse en la parte superior de los molares y premolares (los grandes dientes en la parte trasera de la boca). Los selladores se endurecen y logran que la comida se adhiera a las superficies de estos dientes. Su función es evitar la caries.

Senos: Son espacios en los huesos de la cara, situados en la frente y a ambos lados de la nariz.

Sequedad bucal: También llamada xerostomía, es el resultado de un flujo deficiente de saliva.

Sin receta: Medicamentos disponibles para la venta que pueden obtenerse sin una prescripción extendida por un médico.

Síndrome de Sjögren: El síndrome de Sjögren es una enfermedad en la que el sistema inmunitario --que debe proteger nuestros cuerpos de las enfermedades-- ataca a las propias células del organismo por error. Principalmente causa sequedad bucal y de los ojos, pero puede afectar otras áreas, como las articulaciones.

T

Terapéutico: De o correspondiente a una terapia o un tratamiento; beneficioso. La terapia tiene como objetivo la eliminación o el control de una enfermedad u otro estado anormal.

Tinción: Decoloración de la superficie de los dientes. Puede ocurrir como resultado de lesiones, la genética, el consumo de tabaco, algunos medicamentos, el consumo de café y té, pero en último término forma parte del envejecimiento.

Tópico: Se refiere a los medicamentos que se aplican a la superficie del cuerpo, en el exterior.

Trastornos de la articulación temporomandibular: Se trata de problemas en las articulaciones de la mandíbula que pueden causar dolor. También llamado ATM.