

24,311

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**EL PACIENTE DIABETICO EN ODONTOLOGIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**CATALINO FUENTES AVENDAÑO**

**1982**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## INDICE

	PAG.
<b>I.- PREAMBULO.</b>	<b>1</b>
Definición.	1
Etiología.	6
Clasificación.	12
<b>II.- DIAGNOSTICO.</b>	<b>16</b>
Pruebas de laboratorio.	17
Manifestaciones Clínicas en general.	23
<b>III.- PRONOSTICO.</b>	<b>30</b>
Coma Diabético.	31
Shock insulínico.	34
<b>IV.- TRATAMIENTO.</b>	<b>40</b>
Dieta.	
Hipogluemiantes orales.	45
Insulina.	
<b>V.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DIABETES EN LA CAVIDAD ORAL EN LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS.</b>	<b>57</b>
Exodoncia.	59
Parodoncia.	62
Cirugía.	67
Endodoncia.	72

	PAG.
Prostodoncia total.	78
Operatoria dental.	83
Prótesis fija y removible.	88
<b>VI.- EL PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO DEL PACIENTE DIABETICO.</b>	<b>91</b>
Premedicación.	92
Asepsia.	93
Terapeutica antibiótica para dominar la infección.	97
Anti-inflamatorios.	103
Analgésicos.	104
Anticuaagulantes.	105
Alveolitis.	106
Cicatrización.	110
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>116</b>

**I PREAMBULO**

**Definición.**

**Etiología.**

**Clasificación.**

## PREAMBULO.

## DEFINICION

La Diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad, ya que el médico griego Areteo en el Siglo I de la era Cristiana ya la señalaba, aunque sin explicar exáctamente el origen y motivos de la enfermedad. Fué en el Siglo XVII cuando Dobson comprobó la presencia de azúcar en la orina de las personas que presentaban una sintomatología que se había observado, pero que no se había comprobado con exactitud en un determinado número de pacientes. En 1889, Von Mering y Minkowsky produjeron la enfermedad efectuando Pancreatectomía en animales de laboratorio. Pero el descubrimiento que ha dado el mayor de los pasos en el conocimiento y avance en el tratamiento de la enfermedad, fue en 1922, cuando los Doctores Banting y Best aislaron el extracto pancreático, capaz de conservar con vida a los animales Pancreatectomizados y más tarde a seres humanos enfermos; este fue el hecho que más tarde valió para que se investigara más a fondo sobre este descubrimiento de la insulina.

En 1927 el Doctor Sanger en Inglaterra, obtuvo por primera vez la insulina en forma Cristalina pura, con la exacta disposición de las dos cadenas Peptídicas con sus cincuenta y uno aminoácidos. Como consecuencia de este hecho tan relevante,

se realizaron infinidad de estudios e investigaciones sobre la actuación de la insulina en cuerpo humano y con mayor énfasis - en el paciente Diabético. Principalmente los Doctores Houssay, Long, Lukens, Renold, Randle y otros muchos, demostraron en sus estudios, que son muchos los factores endocrinos que se combi-- nan, así como factores inmunológicos y químicos, para regular - la concentración sanguínea de los Hidratos de Carbono, estable-- ciendo que no es obligado que los pacientes Diabéticos carezcan de insulina, incluso teniendo presente estos aspectos, la Diabé-- tes depende muy probablemente de una secreción inadecuada de in-- sulina.

El nombre científico de la enfermedad es "Diabétes -- Mellitus," este nombre deriva de los términos griegos: Diabétes, que significa "pasar a través de" y que refiere el hecho de que el paciente Diabético presenta poliuria o sea que orina mucha cantidad de líquido y que es como si el agua atravesara el cuer-- po con rapidez, también dado por la presencia de la polidipsia que presenta este tipo de pacientes. La palabra Mellitus signifi-- ca "con gusto o sabor a miel", este término es referido por - el elevado contenido de azúcar en la orina. El término "Diabé-- tes Sacarina" etimológicamente también refiere el sabor dulce - de la orina.

La "Diabétes Insipe" es un trastorno raro que se -- presenta como resultante de un trastorno o alteración de cual--

quier proceso en que se lesione o tenga interferencia el sistema Neurohipofisiario. El proceso Idiopático constituye el 45% de todos los casos comprobados, como se puede observar este porcentaje comprende a un grupo muy extenso y que a su vez forma el punto de mayor interés del Diabetólogo. El proceso Ideopático se puede presentar en cualquier edad y en cualquiera de los dos sexos.

La Diabétes es una enfermedad metabólica aguda y crónica que se caracteriza principalmente por hipergluemia resultante de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa. La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos, que exige aumentar la catabolia de proteínas y grasas para satisfacer la necesidad energética de la economía. La hipercatabolia de las grasas produce cetosis; La hipergluemia causa pérdida excesiva de glucosa por la orina (glucosuria). De esta manera, nacen las manifestaciones metabólicas principalmente de la diabétes; hipergluemia, cetosis y glucomuria, que aveces conducen a la muerte. Además de estos trastornos metabólicos, la diabetes sacarina guarda relación con alteraciones difusas en vasos sanguíneos, riñones, ojos, nervios periféricos y corazón. La mayor parte de los cambios vasculares consisten en apresuramiento de los fenómenos de envejecimiento, que incluyen arteriosclerosis y cambios degenerativos más intensos en vasos sanguíneos de pequeño calibre. Un cam

po que actualmente se está investigando mucho es si estas alteraciones vasculares (angiopatía) guardan relación directa con el trastorno metabólico de los carbohidratos, o si las anomalías bioquímicas y la angiopatía sencillamente coexisten, y ambas son secundarias a los trastornos más fundamentales. Es verosímil que un trastorno metabólico aún no identificado de las paredes de los vasos sanguíneos pudiera coexistir con la anomalía metabólica de los carbohidratos, aunque separadamente de la misma; en estas circunstancias, la diabetes quizá significara la coexistencia de errores del metabolismo diferentes y posiblemente relacionados. La hiperglucemia y la acidosis como causas de muerte se han dominado de manera eficaz. El punto de ataque principal en la actualidad es dominar los cambios vasculares difusos incapacitantes y a veces mortales. Por ello uno de los temas más discutidos en la medicina actual es si la regulación cuidadosa de la hiperglucemia y la acidosis puede retardar o prevenir la aparición de las "complicaciones vasculares" de la diabetes.

En 1973, la frecuencia de la diabetes sacarina ocupó el sexto lugar entre las causas de muerte en Estados Unidos. La frecuencia de esta enfermedad ha aumentado rápidamente. En el periodo entre 1950 y 1965, se duplicó el número de diabéticos conocidos. Parte de este aumento podría corresponder a mejoras en el descubrimiento de casos (aunque quizá el 40 por 100 de ==

los pacientes no se haga el diagnóstico), pero la mayor parte del aumento es verdadera. Son factores que contribuyen a lo anterior aumento general de la longevidad, mejoras en la supervivencia de diabéticos, salvación de lactantes que antes hubieran muerto al nacer, y otros factores. Considerando que la enfermedad puede aparecer en cualquier edad, la frecuencia en cada decenio sucesivo aumenta progresivamente en el curso de la vida y es mayor que el 10 por 100 de la población total para el octavo decenio.

Hay factores constitucionales y ambientales (influencias diabetógenas) que predisponen a la diabetes sacarina y modifican de manera importante la frecuencia. El más importante es la obesidad; al rededor del 80 por 100 de los diabéticos con enfermedad que comienza en la madurez son obesos y, a la inversa, alrededor de 60 por 100 de los sujetos con sobrepeso intenso tienen alguna forma de intolerancia a los carbohidratos demostrable por pruebas de tolerancia a la glucosa. Con frecuencia la pérdida de peso corrige las anomalías del metabolismo de los carbohidratos en el nuevo diabético y mejora de modo importante la intolerancia a los carbohidratos en el diabético. La edad creciente también guarda relación con aumento de la frecuencia de diabetes. El embarazo es otro factor diabetógeno mayor, y el efecto se atribuye a la aparición de aumento de la resistencia a la insulina o a disminución de eficacia de esta hor

mona. La diabetes patente desencadenada en esta etapa puede convertirse en diabetes subclínica después del nacimiento, pero la tendencia diabetógena se torna cada vez más fuerte al aumentar la paridad. En quienes presentan la tendencia hereditaria, todas las modalidades de estado de alarma, que incluyen traumatismos, infecciones, hipoxia e hipertermia, pueden descubrir la diabetes. Es fenómeno clínico plenamente comprobado que la necesidad de insulina del diabético aumenta de manera importante durante periodos de estado de alarma, particularmente por infecciones. El estado de alarma puede actuar al liberar catecolaminas, que provocan glucogenólisis y lipólisis. La glucogenólisis significa carga adicional para las células beta, y los ácidos grasos libres antagonizan la insulina. Así pues, aunque el estado diabético se hereda como tendencia genética, la expresión del genotipo es regida por influencias ambientales.

#### ETIOLOGIA

Aunque se trata patentemente de un trastorno genético, no se ha dilucidado con exactitud el mecanismo de transmisión de la diabetes sacarina. En la actualidad, hay partidarios igualmente convencidos de tres formas de herencia; 1) autosómica recesiva, 2) poligénica y 3) heterogénea, que significa mutación en cualquiera de muchos loci posibles.

La herencia autosómica recesiva sigue siendo hipótesis que goza de boga. Si la diabetes fuese estado autosómico re

cesivo cabe suponer que hubiera distribución bimodal de la concentración anormal de glucosa en plasma. Esta distribución se ha demostrado en una tribu de Estados Unidos de raza cobriza con frecuencia alta de diabetes fundándose en este mecanismo de herencia, podría suponerse que todos los descendientes de dos diabéticos heterocigotos deben poseer genotipo diabético. Sin embargo, se ha descubierto la enfermedad sólo en 50 por 100 de los descendientes. Se han presentado como explicaciones penetrancia incompleta y variación de las influencias diabetógenas ambientales.

La herencia poligénica o multifactorial es posibilidad atractiva compatible con muchos de los datos obtenidos. Explicaría las grandes variaciones de la gravedad clínica del padecimiento, y la frecuencia inferior 100 por 100 de la diabetes en descendientes de dos diabéticos. En la población general y en los familiares en primer grado de diabéticos hay distribución continua (unimodal) de la glucemia, lo cual presenta mayor compatibilidad con tendencia multifactorial o poligénica. Aunque esta teoría viola los datos advertidos en la tribu de estadounidenses cobrizos que acabamos de mencionar (que pueden ser un caso especial) es la que actualmente goza de más favor.

La heterogeneidad, o la hipótesis de que la diabetes sacarina corresponde a un grupo de trastornos genéticos que tienen como denominador común alteración del metabolismo de la

glucosa, en fecha reciente se ha colocado en primera fila. Desde el punto de vista teórico, la función de la insulina pudiera alterarse en cualquiera de cierto número de puntos; a saber: -- síntesis, secreción, transporte o acción periférica. Por ejemplo: una mutación en el gen estructural pudiera modificar la molécula de insulina y tornarla ineficaz. Otra mutación en locus distinto pudiera afectar las encimas que participan en la liberación de insulina. Apoya la teoría de la heterogeneidad la identificación reciente de mayor frecuencia de diabetes sacarina en diversos síndromes genéticos; en pacientes de síndromes hereditarios recesivos de la índole de anemia de Fanconi, fibrosis quística y la deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, y en pacientes de síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter y otros trastornos cromosómicos, se ha advertido aumento de la frecuencia de diabetes. Es patente que no todos estos estados resultan de mutaciones idénticas, por lo cual se deduce que una de muchas aberraciones genéticas puede provocar diabetes sacarina.

Aunque no hay certeza acerca del mecanismo de transmisión, se han acopiado datos suficientes para estimar el peligro de que aparezca la diabetes cuando un miembro de la familia es diabético. Por motivos desconocidos, hay mayor probabilidad de que hijos experimenten diabetes cuando está atacado el padre -- que cuando enferma la madre. Sin embargo, debe recordarse que a

causa de factores ambientales y de que el mecanismo de transmisión es incierto, las cifras de riesgo son inexactas, en el mejor de los casos.

Si bien se habla de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa como causa de la diabetes sa carina, no se ha dilucidado con exactitud el carácter de la fa l t a de insulina. Por otra parte además de la deficiencia de insu l i n a, guardan íntima relación con la aparición de estado diabético hormona del crecimiento de la hipófisis, esteroides supra re n a l e s y hormona tiroidea. Quizá la más importante sea la hormona adenohipoficiaria del crecimiento, o algún factor íntima--mente relacionado con ella. La hormona inhibe la fosforilación intracelular de la glucosa al bloquear la acción de la hexocina sa o de alguna otra enzima en el ciclo de Embden-Meyerhof. En el animal de laboratorio, administrar durante largo tiempo hormona del crecimiento causa hiperglucemia duradera que por último origina diabetes permanente por agotamiento y destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos; simultáneamente, la ACTH de la hipófisis activa a la glándula suprarrenal. La -- conversión de proteínas a carbohidratos (gluconeogénesis) por virtud de los glucocorticoides contribuye a causar la hiperglucemia que sobrecarga ulteriormente la secreción de insulina de -- las células beta. La hormona tiroidea suscita gluconeogénesis = y glucogenólisis, factores que facilitan la hiperglucemia. Así

la hiperglucemia de la diabetes sacarina puede depender, por una parte, de deficiencia de insulina y por la otra de sobreproducción de glucosa por acción de hipófisis, suprarrenales o tiroi--des.

Sin embargo, hay dos conceptos por completo distintos acerca del carácter de la falta de insulina a saber el que propo--ne la deficiencia absoluta de insulina y el que acepta la defi--ciencia relativa, que depende de antagonistas de la insulina o - de algún trastorno de la movilización, el aporte o la utiliza--ción de la insulina.

Deficiencia absoluta de insulina. Ha motivado muchas - investigaciones la hipófisis de que hay deficiencia completa de insulina o de la función de las células beta en la diabetes. La investigación ha tomado varios caminos, que incluyen estimación de tamaño y volumen de los islotes, medición de las células beta de los islotes o estimación cuantitativa de la insulina extrai--ble en el páncreas de diabéticos. En algunos casos los resulta--dos han sido interesantísimos. Mac Lean y Ogilvie han comprobado disminución cuantitativa de la masa total de tejido insular en - algunos diabéticos, en comparación con no diabéticos. En apoyo - de este trabajo, Wrens hall y colaboradores comprobaron que, des--de el punto de vista bioquímico, cierto número de diabéticos po--seen menos insulina extraíble que los sujetos de un grupo testi--go. Estas deficiencias de insulina son más características de la

diabetes juvenil que comienza durante el crecimiento. En términos generales, en los diabéticos en quienes la enfermedad comenzó en la etapa adulta o en la madurez no se ha advertido deficiencia de insulina. Al medir exclusivamente la masa de tejido insular de células beta, se advirtió que los testigos presentaban peso medio importantemente mayor que los sujetos de diabetes aguda, y que los diabéticos crónicos tenían cifras bastante inferiores a las observadas en casos de diabetes aguda. De estos resultados pudiera reducirse que la disminución de la masa insular fue proporcional a la duración de la diabetes. Es interesante la observación de que en muchos casos de diabetes aguda se advirtieron islotes voluminosos patentemente hipertróficos. Dado que el peso medio de los islotes en la diabetes aguda fue inferior al observado en los testigos, ello solo podría significar que algunos de los islotes han experimentado contracción grave, y que los demás se hipertrofiaron mucho. Con el tiempo los islotes hipertróficos deben haber desaparecido, en diabetes crónicas no se descubrieron islotes voluminosos. Fundándose en estas observaciones y en estudios con administración repetida de hormona hipofisaria del crecimiento a animales Ogilvie propone que la diabetes puede comenzar por algo de sobreproducción de la hormona del crecimiento por la adenohipófisis. En etapa inicial pudiera producir hipertrofia de los islotes, seguida con el tiempo por agotamiento y destrucción de los elementos --

formadores de insulina. Este concepto concordaría con los datos antes citados. Aunque en algunos diabéticos se advierte disminución de la masa de células insulares de la insulina extraíble - sobre todo en los diabéticos jóvenes, quizá no sea causa del estado diabético, sino sencillamente consecuencia del mismo.

Deficiencia relativa de insulina; antagonistas insulínicos. Ya se mencionó que los sujetos en quienes la diabetes comienza en la madurez por lo regular no presentan falta de insulina. En consecuencia se ha enfocado la atención en antagonistas de la insulina; aumenta constantemente el número de antagonis--tas comprobados. La gran complejidad del tema ha sido revisada adecuadamente por Berson y Yalow. Estos autores clasifican los antagonistas en cinco grupos; hormonas hipofisarias, suprarrenales y tiroidea; insulinasas; anticuerpos que conjugan insulina; antagonistas plasmáticas y formas inactivas de insulina.

#### CLASIFICACION.

Según su causa, como primaria (en la inmensa mayoría de los casos) o secundaria, la etiología de la diabetes prima--ria es desconocida. Dada la frecuencia estacional de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con in--fecciones virales, aunque esto es puramente teórico. No sabemos si el defecto es básico, como anomalía de las células beta del páncreas.

Dada la participación de páncreas y vasos sanguíneos,

formadores de insulina. Este concepto concordaría con los datos antes citados. Aunque en algunos diabéticos se advierte disminución de la masa de células insulares de la insulina extraíble - sobre todo en los diabéticos jóvenes, quizá no sea causa del estado diabético, sino sencillamente consecuencia del mismo.

Deficiencia relativa de insulina; antagonistas insulínicos. Ya se mencionó que los sujetos en quienes la diabetes comienza en la madurez por lo regular no presentan falta de insulina. En consecuencia se ha enfocado la atención en antagonistas de la insulina; aumenta constantemente el número de antagonistas comprobados. La gran complejidad del tema ha sido revisada adecuadamente por Berson y Yalow. Estos autores clasifican los antagonistas en cinco grupos; hormonas hipofisarias, suprarrenales y tiroidea; insulinasa; anticuerpos que conjugan insulina; antagonistas plasmáticas y formas inactivas de insulina.

#### CLASIFICACION.

Según su causa, como primaria (en la inmensa mayoría de los casos) o secundaria, la etiología de la diabetes primaria es desconocida. Dada la frecuencia estacional de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque esto es puramente teórico. No sabemos si el defecto es básico, como anomalía de las células beta del páncreas.

Dada la participación de páncreas y vasos sanguíneos,

cabe sospechar con mucha probabilidad que interviene en la enfermedad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Sea cual sea la etiología, se sabe de algunos factores que predisponen a la diabetes. El principal es de orden genético. No sabemos con seguridad hasta qué punto la diabetes sea hereditaria, aunque el origen parece ser poligénico. Lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos. La obesidad también parece predisponer a la diabetes. Un pequeño de diabetes secundaria son de etiología conocida. Se trata de diabéticos en quienes la deficiencia de insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable, como hemocromatosis, carcinoma de páncreas, acromegalia, enfermedad de cushing, hipertiroidismo y pacientes a quienes se extirpó el páncreas.

Basándose en el cuadro clínico la diabetes puede clasificarse en.

1.- PREDIABETES. No hay hiperglucemia ni signos o síntomas clínicos. El diagnóstico se hace de probabilidad en pacientes homocigóticos para la enfermedad, cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es gemelo idéntico de otro que sufre diabetes.

2.- DIABETES SOSPECHADA. Para pacientes que sufren anomalías bioquímicas ocasionales, como hiperglucemia o glucosuria en momentos de alarma, cuando toman tratamiento esteroide, cuan-

do hay embarazo, o en presencia de hipertiroidismo sin tratamiento. No se presentan síntomas clínicos.

3.- DIABETES QUIMICA O LATENTE. La curva de glucemia es anormal, pero no hay síntomas ni signos.

4.- DIABETES MANIFIESTA. Hay hiperglucemia franca con síntomas y signos clínicos.

La diabetes también puede clasificarse, según la edad, en juvenil o de comienzo en la vida adulta. La clasificación es útil, por cuanto la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento pueden preverse aproximadamente según esta clasificación. Señalemos que la clasificación no es absoluta, y que algunos pacientes presentan características de ambos tipos de diabetes, mientras que otros pueden tener el principio de la diabetes de un tipo que finalmente se manifiesta como del otro tipo. La diabetes juvenil (de crecimiento, prematura) afecta al 10 por 100 de todos los diabéticos; la diabetes de la madurez (comienza en la vida adulta) corresponde al 90 por 100 restante.

La diabetes juvenil se caracteriza por comienzo generalmente antes de los 25 años de edad. La dificultad para controlarla es lo más característico de esta enfermedad, con bruscos cambios de la glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis muy pequeñas de insulina. El comienzo de la enfermedad suele ser brusco, y el paciente ya se presenta la primera vez con cetoacidosis, suele ser muy delgado, antes y después de iniciarse la

diabetes. Como el páncreas de los diabéticos juveniles no produce insulina, el paciente debe tratarse con insulina exógena, --- pues los hipoglucemiantes por vía bucal, destinados a estimular el páncreas para que produzca insulina, no resultan eficaces.

En la diabetes de comienzo en la madurez la enfermedad suele aparecer después de los 25 años de edad o más frecuentemente, después de los 40. Antes de iniciarse los síntomas, el paciente suele ser obeso. El comienzo es muy gradual, y la enfermedad puede descubrirse ocasionalmente cuando el paciente se estudia por cualquier otro motivo, por ejemplo, al efectuarle un análisis de sangre para ingresar en un hospital o en una encuesta de la población en ocasión de una "semana de diabetes". Esta enfermedad se controla más fácilmente que la diabetes juvenil, y no presenta los cambios amplios de glucemia desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes. La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por vía bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

## II DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio.

Manifestaciones clínicas en general.

## DIAGNOSTICO

### PRUEBAS DE LABORATORIO.

Los azúcares en la orina se utilizan frecuentemente para diagnóstico de diabetes, pero estos análisis son poco sensibles y poco específicos. Pueden obtenerse resultados positivos falsos por un trastorno familiar hereditario, la glucosuria renal, en el cual el paciente tiene un umbral renal bajo para la glucosa, y la pierde con la orina, aunque la glucemia es normal. Si la prueba de glucosa en orina no es una prueba de oxidasa, por lo tanto específico para glucosa, la presencia de otros azúcares reductores en la orina como lactosa en madres lactantes, también puede dar resultado positivo falso. Son posibles asimismo los resultados negativos falsos en la diabetes inicial, cuando el paciente sólo sufre hiperglucemia pasajera que, al diluirse la orina normal, da una prueba negativa; o bien a la inversa, con la nefropatía diabética avanzada cuando el umbral para la glucosa está netamente aumentado.

#### Analisis de sangre.

Se discute acerca de si hay que efectuar una sola determinación de glucemia en ayunas o en estado posprandial. La glucemia en ayunas es una prueba más específica, por cuanto los pacientes que entonces presentan valores altos, sin otra causa

conocida, siempre son diabéticos. Por otra parte una determinación de glucemia dos horas después de la comida es una prueba más sencible, ya que algunos diabéticos que tienen glucemias - en ayunas normales en etapa temprana de la enfermedad sólo pre sentarán hiperglucemia cuando se someten a una sobrecarga de - carbohidratos. La glucemia normal es de 60 a 100 mg. por 100 - cm cubicos. Resulta casi diagnóstico de diabetes el análisis - efectuado dos horas después de una comida con glucemia mayor - de 125 mg. por 100 ml. de sangre completa, o mayor de 140 mg. por 100 ml. de suero o de plasma. Los valores de suero o de -- plasma normalmente son 15 mg. más altos por 100 cm cubicos que los valores de sangre completa en todos los pacientes.

#### **NIVELES DE AZUCAR SANGUINEO**

El azúcar de la sangre varía en la salud entre 70 y 180 mg/100 ml, dependiendo del ingreso de alimentos y de la ag tividad física. Después de un ayuno de 8 h la concentración de be ser menor de 100 mg/100 ml. Si se mide la glucosa "verdade ra" se obtienen valores ligeramente más bajos. Una concentra-- ción al azar de azúcar en la sangre de más de 180 mg/100 ml o un nivel en ayunas de más de 120 mg/100 ml sugiere diabetes me llitus y requiere investigaciones posteriores. Los niveles por debajo de 60 mg/100 ml pueden indicar hipoglucemia espontánea, si bien cuando se sospecha esta condición puede ser necesario un ayuno prolongado para demostrar una baja significativa de -

azúcar sanguíneo y la precipitación de síntomas. Puede ser necesario repetir esto varias veces antes de excluir una hipoglucemia espontánea.

#### PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Siempre que se sospeche diabetes como resultado del hallazgo de glucosuria o por aumento del azúcar de la sangre se debe de realizar una prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba se realiza después de tres días de una dieta rica en hidratos de carbono que contenga aproximadamente 300 g. diarios. Después de una noche en ayunas, se toma una muestra de sangre y se colecta orina fresca. Se dan 50 g. de glucosa disuelta en agua y por vía oral y se obtienen muestras de sangre después de 30, 60, 90 y 120 min. La orina se colecta después de 1 h. y 2 h. La concentración de azúcar se mide en cada muestra de sangre y se hacen pruebas con las muestras de orina para azúcar y cetonas. -

#### FIGURAS 1 y 2.

El azúcar sanguíneo normal en ayunas es comúnmente entre 70 y 100 mg/100 ml. Después de la ingestión de 50 g. de glucosa la concentración sube rápidamente a un máximo entre los 30 y los 60 min. El nivel que se alcanza es menor de 180 mg/100 ml disminuyendo a la concentración de ayuno en 2 h. La glucosa no se encuentre en ninguna de las muestras de orina, ya que el umbral renal de 180 mg/100 ml no es excedido. En ocasiones se presenta glucosuria durante el embarazo o en sujetos aparentemente

sanos debido a una baja del umbral renal, a pesar de los niveles normales de azúcar en la sangre. La glucosuria puede asociarse con un azúcar sanguíneo que sobrepasan el umbral renal normal durante la primera hora, pero se vuelve normal más adelante. Esta curva "retrasada" se piensa es debida a la absorción rápida y no indica diabetes, pero es común después de la cirugía gástrica. FIGURA 2.

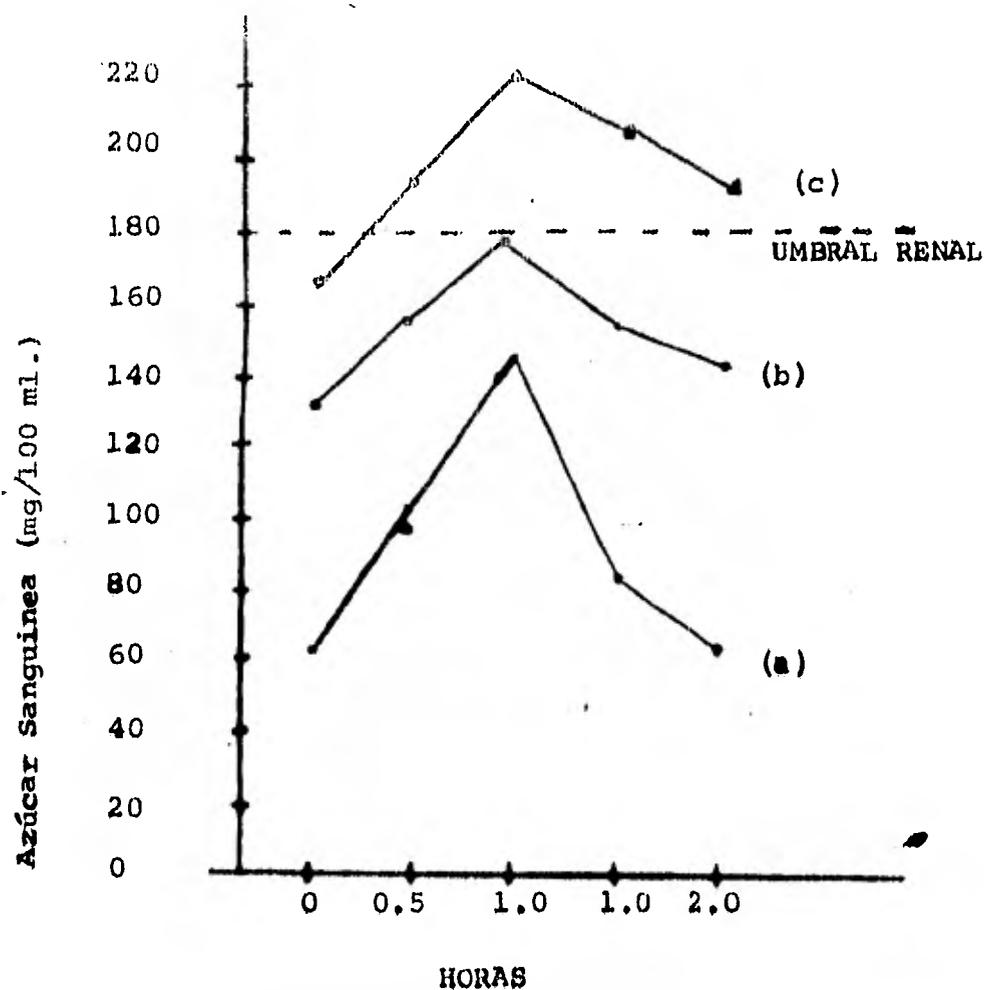
Los diabéticos moderados pueden tener niveles máximos de azúcar en la sangre menores del umbral renal, pero estas no descienden a lo normal dentro de 90-120 min. En la diabetes más seria, el umbral renal se excede y el azúcar se encuentra en todas las muestras de orina colectada. FIGURA 1.

La administración de corticosteroides puede producir un patron diabético en la prueba de tolerancia a la glucosa en sujetos con tendencia a la diabetes, cuyas pruebas serían de otro modo normales. Se encuentran respuestas similares en pacientes con síndrome de Cushing o con acromegalia.

Una curva "plana" de tolerancia a la glucosa con un aumento discreto y no sostenido de los niveles de azúcar en la sangre puede deberse a una absorción intestinal deficiente, si bien se puede presentar una apariencia similar en algunos sujetos sanos debida a la utilización rápida del azúcar, FIGURA 2.

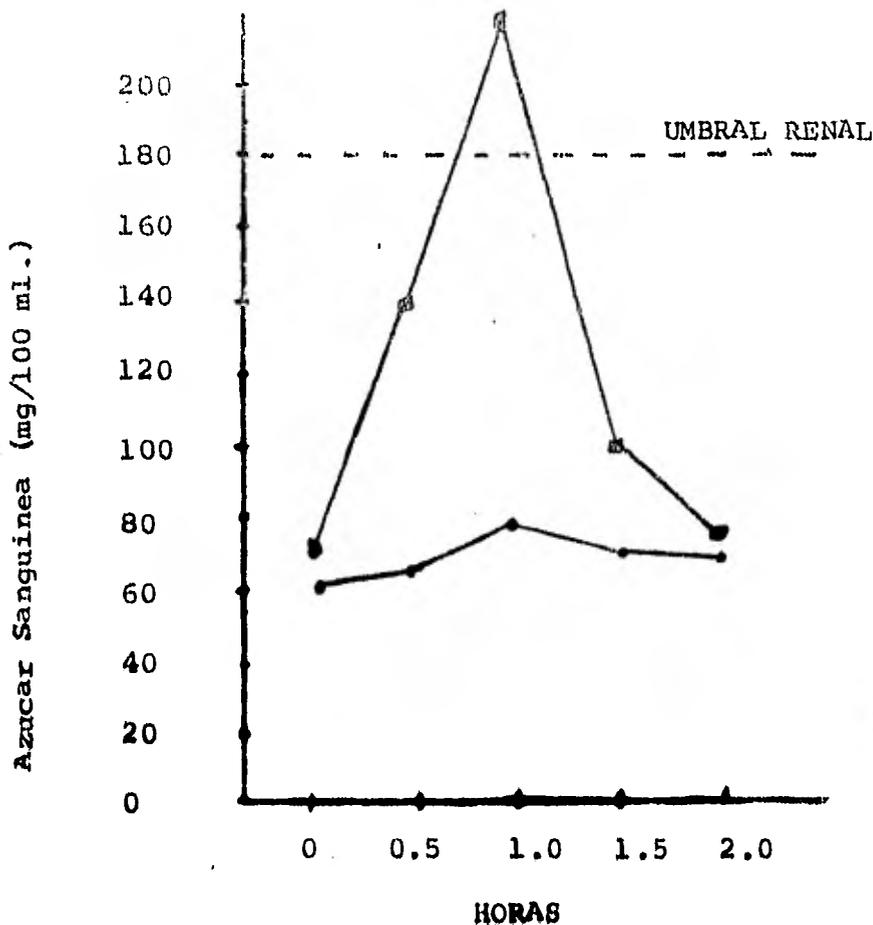
#### ESTUDIO DE LA CETOSIS DIABETICA,

Los niveles de azúcar en la sangre exceden a menudo =



Azúcar	(a)	-	-	-	-	-
En						
Orina	(b)	-	-	-	-	-
	(c)	-	+	+++	++	+

Figura 1. Prueba de tolerancia a la glucosa mostrando una respuesta normal (a) una diabetes moderada (b) y una curva diabética típica (c).



Azúcar (d)	-	-	++	-	-
En					
Orina (e)	-	-	-	-	-

Figura 2. Prueba de tolerancia a la glucosa mostrando a la glucosa mostrando una curva "lenta" -- (d) y una respuesta "palma" (e).

Los 400 mg/100 ml en el paciente diabético no controlado y por lo común la orina contiene más de 2% de azúcar. Los cuerpos cetónicos en baja concentración se demuestran por la prueba de Rothera de nitroprusiato, y más adelante las cantidades en aumento dan una reacción positiva a la prueba menos sensible del cloruro férrico. En este estadio de cetosis, el desequilibrio electrolítico es a menudo serio y se debe tomar sangre para medir la concentración de electrólitos en el suero y el nivel de azúcar en la sangre antes de iniciar el tratamiento. Un hematocrito alto indica por lo común deshidratación intensa. El sodio y el cloruro del suero se encuentran bajos, si bien la deficiencia y de potasio se encuentra enmascarada a menudo por la deshidratación a tal intensidad que en la condición no tratada el nivel del potasio sérico puede estar elevado. La concentración de bicarbonato del plasma se encuentra invariablemente baja debido a la acidosis metabólica. El aumento en la concentración de la urea de la sangre es resultado de la deshidratación y de la disminución del flujo sanguíneo renal.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS EN GENERAL

Las manifestaciones clínicas de la diabetes resultan de dos aspectos fundamentales de la enfermedad; 1) alteración metabólica, 2) ataque vascular y de órganos. En la diabetes de comienzo en la madurez (con tendencia a la cetosis) es probable que se manifiesten signos y síntomas destacados atribuibles al

problema metabólico en etapa temprana del curso de la enfermedad. La cetoacidosis es amenaza constante. A veces la enfermedad pasa insospechada hasta que ocurre esta urgencia médica. Sin embargo el cuadro clásico que entraña las "tres poli": poliuria, polidipsia y polifagia. La hiperglucemia origina glucosuria, la cual a su vez produce diuresis osmótica (poliuria). Esta pérdida obligada de agua sumada a la hiperosmolaridad que resulta de la mayor concentración de la glucosa en sangre y liquidos intersticiales, tiende a causar agotamiento del agua intracelular, lo que tiene particular importancia en los osmorreceptores de los centros de la sed en el cerebro. Así surge la sed intensa (polidipsia) que a menudo se observa en los pacientes, también puede haber aumento del apetito (polifagia). La explicación de la polifagia es menos satisfactoria y se proponen nociones tan poco firmes como incapacidad para utilizar la energía que proviene de los carbohidratos y aumento de la catabolia de grasas y proteínas. Los efectos catabólicos difusos producen pérdida de peso y debilidad muscular. La combinación de polifagia y pérdida de peso es paradójica y siempre debe hacer sospechar diabetes. La mayor movilización de la grasa almacenada motiva hiperlipemia. En resumen, las consecuencias "metabólicas" de la diabetes particularmente notables en la enfermedad comienza en la juventud, se manifiestan clínicamente en forma de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y de

bilidad, y bioquímicamente como hiperglucemia, glucosuria e hiperlipemia. En cualquier momento puede ocurrir cetoacidosis con coma.

En cambio, la diabetes que comienza en la madurez -- guarda relación más notable con signos y síntomas secundarios -- a la aparición de microangiopatía, aterosclerosis, nefropatía, retinopatía y neuropatía, (las tres últimas se llaman colectivamente "tripatía de la diabetes". En la diabetes de comienzo en la madurez también hay alteraciones metabólicas, pero suelen ser comparativamente benignas y controlables, por lo cual en esta -- forma del padecimiento no suele haber complicaciones de cetoacidosis, a menos que la infección o los estados de alarma intercurrentes impongan nuevas cargas. Los fenómenos ateroscleróticos, -- de la índole de infarto miocárdico, accidente cerebrovascular y gangrena de la extremidad inferior, son las complicaciones más -- amenazadoras y frecuentes en la diabetes duradera. La mayoría de los diabetólogos dudan de que el control metabólico influya de -- manera tan directa en la enfermedad vascular, pero a pesar de -- ello tratan de mantener control metabólico razonable con la esperanza de mejorar el problema vascular, al tiempo que se disminuye la carga que soportan las células beta del páncreas.

Los cambios de membrana basal glomerular en la diabetes sacarina producen proteinuria que a veces basta para origi--

nar síndrome nefrótico. Además hay hipertensión en el 80 por -- 100 de los diabéticos, especialmente los obesos. El aumento de la resistencia vascular secundario a la enfermedad generalizada en vasos de calibre grueso y pequeño pudiera contribuir a cau-- sar la hipertensión. La combinación de diabetes sacarina, hiper-- tensión y edema (que resulta de la proteinuria) se llama síndro-- me de Kimmelstiel-wilson (K-W). Aunque se consideró que este -- síndrome significaba glomerulosclerosis nodular, en la actuali-- dad es patente que es más probable que la proteinuria notable - del síndrome de K-W depende de glomerulosclerosis difusa. Las - complicaciones oculares y neurológicas no se suman a causar la mortalidad del padecimiento, pero aquejan al doliente con pérdi-- da o disminución de la vista y toda suerte de trastornos sensi-- tivos y motores.

Los diabeticos también se ven acosados por aumento de la susceptibilidad a las infecciones como tuberculosis, pneumo-- nia, pielonefritis e infecciones dérmicas. En términos genera-- les, estas infecciones causan la muerte de alrededor de 5 por - 100 de los diabéticos. No se ha dilucidado la base de la suscep-- tibilidad, pero desde luego no guarda relación sencillamente con aumento de la concentración de glucosa en sangre. Hay trastor-- nos de los mecanismos contra la invasión bacteriana, de la indo-- le de fagocitosis, por lo cual las infecciones tienden a ser -- graves. Una infección trivial en un dedo del pie puede ser el -

primer acontecimiento de una larga sucesión de complicaciones - (gangrena, bacteriemia y neumonía) que por último llevan a la muerte.

La diabética joven tiene su propio conjunto de problemas. La premadurez y el parto de mortinato son más frecuentes - en diabéticas que en no diabéticas. Si el niño nace vivo suele ser grueso y de mayores dimensiones que las normales y presenta mayor probabilidad de morir. Esta mayor susceptibilidad es poco duradera (una a dos semanas) si el niño no presenta diabetes.

El pronóstico para el diabético depende de la edad de comienzo y la gravedad del padecimiento.

Las etapas clínicas de la diabetes tienen características particulares que hacen distinguir una fase de la otra. La fase de prediabetes tiene los siguientes datos clínicos: Se encuentran los antecedentes de macrosomia, aborto habitual, muerte perinatal, malformaciones congénitas, polihidramnios, alteración en el pulso en la segunda fase diacrótica. Se encuentran -- elevados los ácidos grasos, el ritmo circadiano se encuentra alterado, está aumentada la secreción de hormona del crecimiento, hay alteración en las catecolaminas, se puede encontrar alterada la secreción de insulina, puede haber insulina conjugada y - existen alteraciones en los capilares arteriales. En la etapa - de diabetes química, no se observan todavía los datos clínicos de la diabetes, pero pueden existir los de prediabetes y además,

en estudios para la determinación de glucosa, se encuentran presentes alteraciones: puede haber hiperglucemia y glucosuria, -- tanto por los estudios comunes o en las determinaciones de tolerancia.

La etapa meramente clínica se puede dividir en dos fases:

**FASE TEMPRANA.** En ésta aparecen los síntomas ocasionados por la hiperglucemia; así el paciente refiere poliuria, astenia, polidipsia, pérdida de peso, visión borrosa y prurito -- vulvar. Esta etapa es variable tanto en su aparición como en su duración y su intensidad; su evolución puede ser ascendente o -- intermitente.

**FASE TARDIA.** Esta etapa clínica es debida a las alteraciones vasculares que originan repercusión en tres territorios bien definidos: en terreno oftalmológico con retinopatía -- diabética, que se caracteriza inicialmente por disminución de -- la agudeza visual, alteraciones en el fondo de ojo, en el que -- aparece primero alteración de la relación arterio-vena, hay dilatación venosa, microaneurismas, hemorragias, exudados (que son en forma gráfica las cicatrices de las hemorragias) y al final, la destrucción total de la retina. En el terreno renal, aparece la glomerulosclerosis diabética que origina nefropatía y específicamente síndrome nefrótico, caracterizado por edema, hipertensión arterial, albuminuria, hipoalbuminemia, e hipercoleste-

rolemia. Puede originar también el síndrome urémico.

A nivel periférico, puede ocasionar neuropatías (por desmielinización), y alteración de los capilares arteriales (microangiopatía), reflejo de la grave alteración vascular sistémica.

### III PRONOSTICO

Coma diabético.

Shock insulínico.

## COMA DIABETICO

Se utiliza refiriendose al estado de pérdida del conocimiento que resulta de la hiperglucemia y la cetoacidosis, y de la hipoglucemia en el otro extremo del espectro. Cuando se utiliza el término hay que tener cuidado de orientar su sentido, de manera que no exista confusión entre los dos. Los dos tipos de coma suelen poderse distinguir por la historia si el paciente sabe explicarse bien, o va acompañado de alguien que pueda proporcionar los antecedentes adecuados. En caso de duda, hay que administrar por vía intravenosa 50 ml. de solución de glucosa al 50 por 100 ó, alternativamente, 1 ó 2 mg. de glucagon por vía subcutánea o intramuscular. La dosis de glucagon puede repetirse al cabo de 15 minutos. Estos tratamientos alivian la hipoglucemia pero no empeoran apreciablemente la hiperglucemia.

Los factores que producen coma por hipoglucemia son los que disminuyen el ingreso de alimento, incrementan la cantidad de insulina, o ambos al mismo tiempo; también puede intervenir un exceso de ejercicio. El periodo de comienzo puede variar de unas pocas horas en el caso de un paciente que toma insulina de acción breve, hasta varias horas en un paciente que ha recibido insulina de acción prolongada. La orina suele ser negativa para glucosa y acetona, y la glucemia es menor de 40 mg. por 100 cm. cúbicos. Los síntomas que preseden al comienzo del coma

son ansiedad, sudor, hambre, cefalea, diplopía, convulsiones y palpitaciones.

Por otra parte, el coma secundario a la cetoacidosis hiperglucémica suele requerir varios días para desarrollarse, y acompaña a lo siguiente.

- 1.- INFECCION, la causa más frecuente, puede estar en aparato respiratorio, genitales, aparato digestivo, piel e infecciones de la cavidad bucal (a veces asintomática) o en otras partes - del cuerpo.
- 2.- DESHIDRATACION.
- 3.- ADMINISTRACION DE ESTEROIDES EXOGENOS
- 4.- TRASTORNOS GASTROINTESTINALES con náuseas, vómitos y diarrea.
- 5.- TRASTORNOS EMOCIONALES
- 6.- FALTA DE ADMINISTRACION DE INSULINA EN LA DOSIS PRESCRITA, o bien de seguir dieta adecuada.

La sintomatología es de poliuria, polifagia, polidipsia, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, vertigo y somnolencia, que aumenta gradualmente hasta el coma.

Si la diabetes no se controla en forma satisfactoria, pueden producirse deshidratación y acidosis graves; avases aun cuando se está administrando tratamiento, cambios esporádicos del metabolismo de las células (por fiebre por ejemplo) todavía pueden causar deshidratación y acidosis.

Si el PH de los líquidos corporales cae por debajo -

de 7 ó 6.9 aproximadamente, el diabetico puede entrar en coma. Además aparte de la acidosis, la deshidratación parece agravar al coma, su conclusión es casi siempre mortal si no se trata en seguida.

Bases fisiológicas para su tratamiento del coma diabético. En caso de coma diabético, hay gran resistencia a la insulina porque el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa, que se opone a la acción de la misma. Además los altos niveles de acidos grasos libres y ácido acético en sangre entorpecen la utilización de glucosa. Por lo tanto en lugar de las 60 u 80 unidades diarias de insulina que suelen bastar para controlar la diabetes grave, pueden ser necesarias durante el primer día de tratamiento de un coma diabético hasta 1500 a 2000 unidades. Basta la simple administración de insulina para corregir la fisiología anormal y lograr la curación, Sin embargo, tiene ventajas combatir paralelamente y de inmediato la deshidratación y la acidosis.

La deshidratación suele vencerse muy rápidamente administrando grandes cantidades de solución de cloruro de sodio, y la acidosis se corrige a menudo dando solución de bicarbonato o lactato de sodio; el bicarbonato es eliminado como bióxido de carbono por los pulmones, y el lactato es metabolizado por el hígado, lo que deja disponibles los iones sodio para neutralizar la acidosis.

Mientras se corrige la deshidratación del coma diabético, es importante conservar la concentración normal de potasio extracelular. Durante la deshidratación, las células tisulares pierden mucho potasio junto con el agua. En consecuencia al administrar líquidos e insulina al enfermo en coma, cuando estos líquidos y la glucosa son absorbidos por las células, también penetran en ella grandes cantidades de potasio para volver a restablecer el equilibrio electrolítico. En esta forma las cifras de potasio del líquido extracelular pueden disminuir mucho, causando parálisis de los músculos esqueléticos; en casos extremos puede ocurrir contracción sistólica excesiva del corazón. Se han podido observar muertes rápidas por pérdida de potasio del líquido extracelular. Por lo tanto junto con los líquidos que van a corregir la deshidratación diabética, se suele administrar una pequeña cantidad de potasio; sin embargo, debe hacerse con cuidado, pues la administración de un exceso de potasio, con aumento del potasio extracelular hasta más del doble de la cifra normal, puede causar inevitablemente parocardiaco en diástole.

#### SHOCK INSULINICO.

Se presenta cuando el enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades, muchas veces se queja de hambre la piel puede estar húmeda o pegajosa. En ocasiones existe cierto aturdimiento,

El paciente no puede concentrarse en objetos o temas en particular. Son frecuentes las parestesias de la lengua, o de la mucosa de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de la conciencia. Existe midriásis.

No se deberá administrar glucosa hasta asegurarse que el paciente realmente se encuentra en hipoglucemia y que se trata de un shock insulínico.

Ya se ha dicho sobre el hecho de que el sistema nervioso central obtiene prácticamente toda su energía del metabolismo de la glucosa, y que para ello la insulina no es necesaria. Sin embargo, si la insulina provoca disminución importante de la glucemia, el metabolismo del sistema nervioso central sufre en forma indirecta. En los enfermos de hiperinsulinismo, o en quienes reciben cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome siguiente, llamado shock insulínico.

Al disminuir la glucemia hasta 50 a 70 mg. por 100, el sistema nervioso central suele volverse muy excitable, pues este grado de hipoglucemia parece facilitar la actividad neural. A veces se producen varios tipos de alucinaciones, pero es más frecuente que haya simplemente gran nerviosidad, con sudor intenso y temblores de todo el cuerpo. Cuando la glucemia llega entre 20 y 50 mg. por 100 son frecuentes las convulsiones clónicas y la pérdida de conciencia, si las cifras de glucosa dismi-

nuyen toda vía más, las convulsiones cesan y se instala el coma. De hecho, a veces es difícil distinguir entre un coma diabético verdadero por falta de insulina y el coma hipoglucémico debido a exceso de insulina. Pero el aliento con olor a acetona y la respiración rápida del coma diabético no suelen presentarse en el coma hipoglucémico.

Es evidente que el tratamiento de un shock o un coma hipoglucémicos es la administración intravenosa inmediata de grandes cantidades de glucosa: Con ello, suele recuperarse el enfermo en unos minutos. Además la administración de adrenalina puede provocar glucogenólisis en el hígado, aumentando así muy rápidamente la glucemia.

Si no se establece tratamiento inmediato, habrá daño permanente de las neuronas del sistema nervioso central, sobre todo si se trata de un hiperinsulinismo de larga duración por un tumor pancreático. El shock hipoglucémico producido por administración de insulina se emplea frecuentemente para tratar trastornos psíquicos. Este tipo de shock, así como la terapéutica por electroshock, muchas veces resulta útil, sobre todo en pacientes melancólicos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL COMA DIABETICO Y SHOCK INSULINICO

	COMA DIABETICO	SHOCK INSULINICO
PRINCIPIO.	Lento (Horas - Días)	Rápido (minutos - Horas)
Causa	Insuficiente cantidad de insulina por:	Insulina en exceso por:

	1.- No se conocia la existencia de Diabetes.	1.- Por error en la administración de insulina.
	2.- infecciones.	2.- Alimentación (azúcar) insuficiente.
	3.- Cirugía.	3.- Ejercicio físico exagerado.
	4.- Embarazo.	
	5.- Emociones intensas.	
	6.- Baja dosis de insulina.	
Signos y síntomas importantes	1.- Orina abundante.	1.- Hambre.
	2.- Sed intensa.	2.- Debilidad.
	3.- Debilidad.	3.- Mareo.
	4.- Dolor abdominal	4.- Palpitaciones.
	5.- Respiración rápida.	5.- Palidez.
	6.- Piel seca.	6.- Dolor de cabeza
	Sueño inconciencia.	7.- Sudor abundante.
		Sueño inconciencia.
Laboratorio	Glucosuria;++++	Glucosuria; 0
	Acetonuria;++++	Acetonuria; 0
	Glucosa muy elevada en sangre.	Glucemia baja.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK INSULINICO Y DEL COMA DIABETICO

	SHOCK INSULINICO	COMA DIABETICO
SINTOMAS	(Comienzo generalmente lento, pero puede ser brusco) Temblor Debilidad Múscuas Cefalea Confusión Ilusiones Desorientación Coma	(El comienzo puede ser brusco o incidioso) Debilidad Cansancio Malestar general Sed exagerada Cefalea sorda Coma
SIGNOS	Palidez Taquicardia Sudoración profusa	Aliento con olor a acetona Taquicardia, pulso débil Hambre de aire (hiperventilación) Sequedad de piel y mucosas Enrojecimiento o palidez
TRATAMIENTO	Torrón de azúcar Zumo de naranja Glucosa intravenosa	Insulina, si el C. D. tiene la seguridad de que se trata de un coma diabético; si no, dar glucosa y observar si el paciente responde.

**IV TRATAMIENTO.**

**DIETA.**

**HIPOGLUCEMIANTES ORALES.**

**INSULINA.**

## DIETA.

Las personas diabéticas obesas y delgadas, se encuentran en un estado inadecuado de nutrición, los primeros por un exceso de alimentación y los segundos por el defecto metabólico que son los muy delgados; ambos estados de nutrición son perjudiciales, porque la obesidad favorece entre otras cosas la aparición de lesiones en los vasos y en el propio corazón; la delgadez excesiva porque se acompaña de la disminución en la resistencia a las infecciones de todo tipo y al coma diabético.

Por lo tanto, una de las bases del tratamiento es la dieta necesaria para alcanzar y conservar el peso ideal, proporcionar todos los elementos que requiere un buen estado de nutrición como son vitaminas, minerales, proteínas, etc., este estado de nutrición adecuado tanto en los enfermos diabéticos como en las personas que no padecen Diabetes, aumenta la probabilidad de una vida más prolongada.

De tal manera que dependiendo del tipo de diabetes de que se trata, ya sea de tipo adulto o de tipo juvenil, así como de la terapia que se haya establecido en forma de administración de tabletas hipoglucemiantes o a base de inyecciones diarias de insulina, todos absolutamente deben de tener establecido un régimen dietético calculado muy especialmente a cada uno de ellos; como veremos la dieta que se le indique a este tipo -

Tratamiento provisionál	Insulina por vía subcutanea o in- travenosa.	Líquido azúcarado o inyección subcutánea de 1 mg. de glucagón.
----------------------------	--	--

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK INSULINICO Y DEL COMA DIABETICO

	SHOCK INSULINICO	COMA DIABETICO
SINTOMAS	(Comienzo generalmente lento, pero puede ser brusco) Temblor Debilidad Húncas Cefalea Confusión Ilusiones Desorientación Coma	(El comienzo puede ser brusco o insidioso) Debilidad Cansancio Malestar general Sed exagerada Cefalea sorda Coma
SIGNOS	Palidez Taquicardia Sudoración profusa	Aliento con olor a acetona Taquicardia, pulso débil Hambre de aire (hiperventilación) Sequedad de piel y mucosas Enrojecimiento o palidez
TRATAMIENTO	Torrón de azúcar Zumos de naranja Glucosa intravenosa	Insulina, si el C. D. tiene la seguridad de que se trata de un coma diabético; si no, dar glucosa y observar si el paciente responde.

IV TRATAMIENTO.

DIETA.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

INSULINA.

## DIETA.

Las personas diabéticas obesas y delgadas, se encuentran en un estado inadecuado de nutrición, los primeros por un exceso de alimentación y los segundos por el defecto metabólico que son los muy delgados; ambos estados de nutrición son perjudiciales, porque la obesidad favorece entre otras cosas la aparición de lesiones en los vasos y en el propio corazón; la delgadez excesiva porque se acompaña de la disminución en la resistencia a las infecciones de todo tipo y al coma diabético.

Por lo tanto, una de las bases del tratamiento es la dieta necesaria para alcanzar y conservar el peso ideal, proporcionar todos los elementos que requiere un buen estado de nutrición como son vitaminas, minerales, proteínas, etc., este estado de nutrición adecuado tanto en los enfermos diabéticos como en las personas que no padecen Diabetes, aumenta la probabilidad de una vida más prolongada.

De tal manera que dependiendo del tipo de diabetes de que se trata, ya sea de tipo adulto o de tipo juvenil, así como de la terapia que se haya establecido en forma de administración de tabletas hipoglucemiantes o a base de inyecciones diarias de insulina, todos absolutamente deben de tener establecido un régimen dietético calculado muy especialmente a cada uno de ellos; como veremos la dieta que se le indique a este tipo -

de pacientes, debe de ser unipersonal y calculada a la medida de sus necesidades, ya que en ese cálculo y en la distribución que de la dieta se haga se deben de tomar en cuenta una serie de factores tales como la edad del paciente, el peso corporal que presente, la actividad física a que está sometido en sus actividades diarias y el factor no menos importante que es el tipo de tratamiento hipoglucemiante que se establezca para cada caso en especial. Así por ejemplo, el obeso recibe una dieta con pocos alimentos para hacer disminuir su peso, mientras que en paciente joven, debido al estado de crecimiento o a la actividad abundante que ejerce es necesario que se administre una dieta abundante; al mismo tiempo la distribución de los alimentos en el día debe de ser variable, por ejemplo con el tipo de insulina; en las insulinas de acción intermedia o de la tarde se buscará un mayor aporte alimentario, sea por la tarde para que coincida con la etapa de acción del fármaco y evitar así una caída a un estado de hipoglucemia.

A continuación vamos a presentar en forma esquemática los grupos de alimentos en que se pueden dividir para su clasificación:

- 1).- CARNE. En este grupo se enumeran todos los alimentos que van a marcar el aporte de proteínas que son los elementos básicos para la constitución y construcción de los tejidos corporales.

- 2).- PAN. El grupo del pan es el que agrupa a aquellos alimentos que van a aportar principalmente a los hidratos de carbono o azúcares que más tarde serán transformados en energía y calor. Los alimentos de este grupo ingeridos en exceso se convierten en grasas y por eso disminuye su cantidad en las dietas de reducción en los obesos.
- 3).- GRASAS. Está representado por una serie muy variada de alimentos que contienen exclusivamente grasas, como el aceite en todas sus variedades. La manteca y la mantequilla; la grasa cuando es utilizada proporciona una gran cantidad de calor y de energía en una proporción doblemente mayor a la proporcionada por las proteínas y los azúcares.
- 4).- VEGETALES. Casi la totalidad de los elementos que forman este grupo, son alimentos que generalmente carecen de algún valor calórico, pero que en cambio poseen un gran contenido en vitaminas y de minerales en proporción distinta para cada verdura, por lo que se sugiere en todas las dietas alternar las verduras en la alimentación; además de las verduras que carecen de valor alimenticio existe una variedad de elementos de este grupo que son ricos en hidratos de carbono como por ejemplo la papa, la cual debe de ser medida en la dieta usada.
- 5).- FRUTAS. Esta variedad de alimentos se consideran semejantes al grupo de los vegetales, pero se reconoce que estos ele-

mentos van a proporcionar una mayor cantidad de hidratos de carbono por el azúcar que contienen, generalmente esta azúcar es la fructuosa.

6).- LECHE. Los alimentos de este grupo están formados por los elementos básicos como son; proteínas grasas y azúcares; así podemos considerar que en este grupo se encierran tres de los ya mencionados como son el de la carne, el del pan y el de las grasas además de que contiene elementos muy necesarios que no se encuentran en alimentos de otros grupos como son el calcio y muchas otras vitaminas.

Una dieta que está bien balanceada, debe de tener representados a cada uno de los seis anteriores grupos de alimentos en la dieta diaria, razón por la cual no es conveniente --- hacer cambios de un grupo a otro, pero si dentro de los diferentes, tipos de alimentos para variar la dieta.

La cantidad de calorías para un mínimo peso difiere mucho de un alimento a otro, por lo que es necesario respetar las medidas indicadas en las listas de equivalentes que tiene cada grupo enumerado al hacer los cambios.

El valor calórico o energético de los alimentos se mide en calorías; así un gramo de azúcares o de proteínas proporciona entre cuatro calorías, mientras que un gramo de las grasas proporcionará cerca de nueve calorías; la cantidad de calorías que necesita cada individuo depende de su edad y de su ac-

tividad física; por ejemplo, mientras que un niño en edad escolar requerirá aproximadamente ochenta calorías, por kilo y por día, para un adulto serán suficientes treinta calorías solamente; de la misma manera que un individuo con un trabajo de oficina que no requiere mucha actividad física, pueden ser suficientes sólo veinticinco a treinta calorías por kilo por día, mientras que un adulto con intensa actividad física tendrá que necesitar un aporte cercano a las ochenta calorías por kilo y por día. Para lograr que una persona baje de peso hay que darle menos calorías de las que realmente necesita, esta es la base de las dietas de reducción, pero que a la vez no disminuya el aporte de elementos necesarios para lograr una dieta bien balanceada.

La distribución de las dietas y de los alimentos en veinticuatro horas, se deberá hacer de acuerdo con el tratamiento hipoglucemiante, ya sea insulina o tabletas, la actividad física y las costumbres de cada enfermo; por lo tanto, se hará respetar el horario de las comidas indicado por el Médico y con mayor seriedad cuando el tratamiento incluye insulina en una doble aplicación en el día, para no exponer al paciente a episodios de hipoglucemia o elevaciones después de la comida.

#### HIPOGLUCEMIANTES ORALES,

Si la dieta no controla a la diabetes iniciada en la madurez, el Médico puede iniciar un tratamiento a base de pro-

ductos hipoglucemiantes administrados por via oral, este tipo de medicamentos han sido clasificados en dos tipos de productos:

1).- SULFONILUREAS.

2).- DIGUANIDAS.

Las sulfonilureas tienen un mecanismo de acción que consiste en estimular al páncreas para que esta glandula a su vez aumente la secreción de insulina o bien para que se libere la insulina que estaba fijada a la glandula en forma inactiva. Existen en el mercado varios preparados a base de sulfonilureas, pero cada uno de ellos presentan una característica que los diferencia entre sí y es que algunos presentan diferente toxicidad, así como también es variable el tiempo de acción; el preparado que se considera que es menos peligroso porque su tiempo de acción es más breve, es la tolbutamida, es la que se usa con mayor frecuencia cuando se establece tratamiento a base de drogas antidiabéticas; el tratamiento puede iniciarse con una dosis de 2 a 4 gr. al día divididas en varias tomas, posteriormente cuando se ha logrado un control se puede establecer una dosis menor que podría fluctuar entre 1 a 2 gr. al día repartidos también en varias tomas al día.

Grandes dosis de hipoglucemiantes orales puede llegar a producir un estado hipoglucemiante semejante al que se produce al administrar una cantidad excesiva de insulina, también se corre cierto peligro su administración a enfermos hepáticos des

nutridos o en raras personas que carecen de la enzima que des-toxica el producto. Este tratamiento es eficaz en un 50 a 75 - por 100 de los casos en que el paciente inició la enfermedad - después de los cuarenta años de edad, que son los que general- mente no presentan tendencia a padecer cetoacidosis y que no - necesitan más de cuarenta unidades de insulina para controlar su Diabetes; este tipo de hipoglucemiantes casi siempre resul- ta ineficaz en pacientes infantiles y juveniles o bien en adul- tos, pero que existe una marcada tendencia a sufrir cetoacido- sis.

Algunos pacientes que no pueden encontrar un control estable a base de tolbutamida, es probable que encuentren una respuesta favorable a la acetohexamida de acción intermedia o a la clorpropamida que es una sulfonilurea de acción prolonga- da. La mayor duración del tiempo de actuación de estas drogas - podría hacernos pensar que sería necesario una sola dosis del medicamento al día, pero también es de considerar que sería -- más probable la presencia de estados hipoglucémicos mucho más prolongados que con la tolbutamida que posee un tiempo de ac- ción muy reducido. La insuficiencia renal va a provocar una -- tendencia mayor a la hipoglucemia dificultando con esto la eli- minación de la droga activa. Los límites que se consideran nor- males para la dosificación de la acetohexamida son de 250 mg. al día y para la clorpropamida es entre 100 y 500 mg. al día.

dependiendo de la gravedad de cada caso; en los pacientes de -- edad avanzada muchas veces, son muy sencibles a las sulfonilu-- reas, por lo tanto hay que iniciar los tratamientos con dosis - muy bajas para que se pueda ir ajustando a las necesidades de - cada paciente adaptando el incremento a razón de 50 mg. cada - tres días según el caso; la sensibilidad que pueda presentarse a las sulfonilureas también se incrementa cuando al paciente se le están administrando elementos como salicilatos anticuagulan- tes de cumadina o fenilbutazona; además los pacientes controla- dos que se estan administrando sulfonilureas llegan a consumir alcohol, pueden presentar una reacción parecida a la que provo- ca el atabuse; todas las sulfonilureas pueden causar reacciones de hipersensibilidad, se ha mencionado estado de ictericia con la clorpropamida y con la acetohexamida.

La diguanida más frecuentemente usada es la fenformi- na que se encuentra en el mercado como tal o en preparados de - liberación prolongada; el modo de acción de estos productos no se conoce a la perfección, pero se ha establecido que no guarda relación con la liberación de insulina, sino que probablemente el efecto resulte de cierta modificación de la catabolia anaerg- bia de los carbohidratos, ya que puede acompañarse de letacide- mia. Como la fenformina puede causar náuseas, vomito, sabor me- tólico, lasitud, debilidad o somnolencia, es muy conveniente en pezar ensayando pequeñas dosis e irias incrementando gradualmep

mente hasta que se logre una tolerancia o hasta que exista un buen estado de control, generalmente no representa peligro el iniciar con una dosis de 25 mg. dos veces al día o una dosis única de 50 mg. diarios del mismo fenformín, pero de acción prolongada, pudiéndose efectuar incrementos de 25 mg. cada tres o cuatro días hasta encontrar la dosis óptima.

Algunos pacientes que inicialmente estaban bien controlados con sulfonilureas, pueden desarrollar un fracaso secundario tardío; en estos pacientes pueden dar buenos resultados combinaciones de sulfonilureas y fenforminas cuando ninguno de los dos productos ha bastado para lograr un control satisfactorio; sin embargo, no hay que utilizar la combinación de los dos preparados para tratar estados de cetosis o los que tienen tendencia a sufrirla, ni tampoco a conservar este tratamiento a pacientes que van a sufrir alguna intervención quirúrgica que pasan por un estado de infección que han sufrido traumatismos que pueden alterar la estabilidad de la enfermedad.

**HIPOGLUCEMIANTES ORALES**

TIPOS	PREPARADOS	NOMBRE COMERCIAL	TIEMPO DE ACCION EN HORAS	PRESENTACION EN INF.
SULFONILUREAS	TOLBUTAMIDA	ORINACE.	6 - 12	500
	ACETOHEXAMIDA.	DIMELAR.	12 - 24	250 y 500
	CLORPROPAMIDA.	DIABINESE	12 - 24	100 y 250
	TOLAZAMIDA.	TOLINOSE	10 - 16	100 y 250
DIGUANIDAS.	FENFORMIN.	DBT.	4 - 6	25
	FENFORMIN A. C.			
	PROLONGADA.	DBI - TD	8 - 14	50

En el tratamiento de la Diabetes, los hipoglucemiantes orales ofrecen ciertas ventajas que son dignas de ser mencionadas:

- 1).- Facilidad en su administración, las sulfonilureas se administran todas por vía oral, mientras que la insulina sólo puede ser inyectada.
- 2).- Liberación endogena de insulina, las sulfonilureas van a imitar al proceso fisiológico en cuanto la hormona llega al hígado, donde parte de la insulina es retenida y que tal vez ejerza un efecto en la liberación de glucosa hepática. Por el contrario la insulina inyectada está unida a los tejidos periféricos antes de llegar al hígado.
- 3).- Existe una menor tendencia a provocar reacciones de tipo alérgico, los pacientes alérgicos a la insulina exogena obtenida de animales o que tienen formación de anticuerpos contra tales insulinas pueden cuidarse provocando la liberación endogena de la insulina a base de sulfonilureas.

## INSULINA:

En pacientes cuya Diabetes no puede controlarse adecuadamente con dieta o medicamentos por vía oral, deben de tomar insulina. La mayoría puede controlarse con una sola inyección de insulina de acción intermedia, ( sofane, globinada o lenta) administrada unos treinta minutos antes del desayuno. Las necesidades de la insulina no son previsibles, deben determinarse empíricamente, casi siempre empezando con una dosis pequeña (10 a 20 unidades) y aumentando gradualmente cada pocos días 2 a 4 unidades hasta lograr control o que la aparición de los síntomas hipoglucémicos señalen que la dosis es excesiva. Con dosis mayores de cuarenta unidades al día, muchas veces tiene ventaja añadir una pequeña cantidad de insulina de acción rápida, para obtener efecto en relación con la sobrecarga del desayuno.

Las proporciones relativas a los dos tipos de insulina pueden ajustarse para obtener el tipo de respuesta deseado. En algunos casos será mejor dar dos dosis de insulina de acción intermedia, una por la mañana y otra antes de la cena. Este programa es útil cuando el estudio de las respuestas de la glucemia empleando una dosis única de insulina de acción intermedia demuestra que el efecto principal ocurre quince a diez y ocho horas después de la inyección, en lugar de las o-

cho a diez horas acostumbradas.

El plan que acabamos de señalar es el adecuado y seguro el trastorno metabólico no amenaza la vida del paciente. Una vez logrado el control, la dosis de insulina de acción intermedia puede calcularse en 75 por 100 de las unidades totales de acción breve necesarias al día, o procede estimar las dosis de insulina, prescribiendo automáticamente cierto número de unidades por cada cantidad excesiva de glucosa en orina, porque los pacientes difieren mucho en cuanto a sensibilidad para una dosis determinada de insulina, además la glucosa urinaria refleja el estado metabólico durante todo el período -- que precede a la eliminación de orina (o incluso en pacientes que vacían incompletamente la vejiga), no necesariamente la situación en el momento de administrar la insulina. Una dosis excesiva de insulina, puede producir una actividad excesiva compensadora con "rebote" de glucosa con valores altos. En estas circunstancias, el ajuste adecuado para la glucosuria, podría ser una disminución de la insulina, más que un aumento de la dosis. En caso de duda, el factor decisivo será el valor de la glucemia.

Al ajustar la dosis de insulina, importa vigilar al paciente cuando desempeña sus actividades diarias normales, -- pues la atmósfera protectora del hospital puede modificar las necesidades de la insulina, aunque las determinaciones de glu

cemias pueden ser útiles para vigilar a un enfermo en el hospital, no resultan prácticas en enfermos de consulta externa, porque una determinación aislada carece prácticamente de valor y no es posible obtener muestras con frecuencia sin perturbar las actividades del enfermo. Por lo tanto, el método más conveniente para juzgar lo adecuado del control, es vigilar la orina antes de cada comida y al tiempo de acostarse.

El tipo de insulina necesario puede juzgarse según la distribución de la glucosuria, recomendándose ajustes adecuados de insulina o de dieta. Hay grandes diferencias de opinión acerca del grado de control que procede en cada enfermo. Con la mayor parte de diabéticos resulta práctico evitar la glucosuria; sin producir hipoglucemia, pero en diabéticos frágiles puede ser preferible permitir una hiperglucemia moderada y cierta glucosuria, en lugar de correr el peligro de lesionar el cerebro o la circulación coronaria con crisis hipoglucémicas intensas. Sin embargo, como la calidad del control puede influir en el ritmo de progresión de las complicaciones, hay que insistir en conservar el mejor control posible, sin provocar hipoglucemias frecuentes, ni interferir de manera excesiva con la libertad del paciente, para poder llevar una vida socialmente normal. Se ha propuesto el uso combinado de insulina y de agentes hipoglucemiantes por vía oral, para disminuir la inestabilidad de Diabetes frágiles, pero el

tratamiento combinado no suele mejorar el control de la enfermedad.

Las necesidades de insulina pueden variar considerablemente por otros cambios metabólicos; un aumento de las necesidades de insulina hará sospechar infección, hipertiroidismo, función excesiva de la corteza suprarrenal, hipopituitarismo y tensiones emocionales; la inanición suprarrenal, hipotiroidismo y el ejercicio disminuyen las necesidades de insulina. Las disminuciones de requerimientos de insulina en algunos pacientes urémicos o que sufren angiopatía diabética terminal, probablemente sea por la anorexia.

ACCION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE INSULINA

TIPO DE ACCION	TIPO DE INSULINA	COMIENZA LA ACCION EN HRS.	PERIODO DE ACCION MAXIMA HRS.	DURACION DE LA ACCION HRS.
CORTA.	INSULINA REGULAR.	1	2 - 3	6 - 8
	INSULINA ANORFA.	1	2 - 3	6 - 8
	INSULINA CRISTALINA.	1	2 - 3	6 - 8
	INSULINA ZINC-CRISTALINA.	1	2 - 3	6 - 8
INTERMEDIA	SEMILENTA.	.30 - 75	5 - 7	12 - 18
	INSULINA GLOBINA.	2 - 4	10 - 14	18 - 22
	INSULINA NPH.	1 - 2	10 - 20	20 - 32
	LENTA.	1 - 1.5	14 - 18	26 - 30
PROLONGADA.	INSULINA ZINC- PROTAMINA.	6 - 8	16 - 24	24 - 36
	ULTRALENTA.	5 - 8	22 - 26	34 - 36

V.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DIABETES EN  
LA CAVIDAD ORAL EN LAS ESPECIALIDADES ODON  
TOLOGICAS.

Exodoncia. .

Parodoncia.

Cirurgia.

Endodoncia.

Prostodoncia total

Operatoria dental.

Prótesis fija y removible.

## EXODONCIA.

Exodoncia significa la evolución de una pieza dentaria, la exodoncia, de cualquier modo que se haga, es una intervención quirúrgica que involucra los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal, cuyo acceso está restringido por los labios y mejillas, además complicado por los movimientos de lengua y mandíbula. Además, este campo operatorio está inundado por la saliva y habitado por el mayor número y la máxima variedad de microorganismos que se encuentran en el cuerpo humano.

### INDICACIONES PARA LA EXODONCIA.

- 1.- Dientes cariados sin posibilidades terapéuticas.
- 2.- Dientes con pulpa no vital o pulpitis aguda o crónica cuando la endodoncia no está indicada.
- 3.- Paradenciopatías severas en las que está destruida gran parte del hueso de soporte.
- 4.- Dientes no tratables por apicectomía.
- 5.- Dientes que interfieren mecánicamente en la instalación de prótesis de rehabilitación.
- 6.- Dientes restaurables por operatoria dental.
- 7.- Dientes retenidos.
- 8.- Dientes supernumerarios.
- 9.- Dientes primarios que subsisten cuando su correspondien-

te diente de recambio está presente en posición de erupción normal.

- 10.- Dientes con raíces fracturadas.
- 11.- Dientes en malposición no tratables por medio de aparatología ortodóntica.
- 12.- Dientes y raíces.
- 13.- Dientes que están traumatizando los tejidos blandos, --- siempre que otro tratamiento no corrija este trauma.
- 14.- Antes de la terapia radiante para lesiones malignas bucales, deben ser extraídos los dientes con una extensa alveolectomía.

#### CONTRAINDICACIONES DE LA EXODONCIA.

Antes de emprender algún procedimiento de Cirugía bucal, incluso la extracción dentaria, es de rigor un examen físico y bucal completo. Esto aclararía el interrogante de si la Cirugía estará contraindicada en este paciente por factores locales o generales. Este examen dará al Odontólogo información suficiente para permitirle, al discutir el caso con el médico del paciente, expresar su opinión con respecto a la conveniencia de una intervención importante,

Sin embargo, la extracción dentaria u otros procedimientos quirúrgicos por realizarse con pacientes que presenten cualquiera de las enfermedades mencionadas a continuación

deben ser diferidos hasta que el médico del paciente resuelva que la intervención puede llevarse a cabo con cierta seguridad.

- a).- Cardiopatías.
- b).- Discracias sanguíneas.
- c).- Nefritis.
- d).- Bocio tóxico.
- e).- Ictericia.
- f).- Sífilis.
- g).- Cirugía bucal durante el embarazo.
- h).- Diabetes.

La diabetes no controlada es una contraindicación para la cirugía bucal, porque esta enfermedad predispone al desarrollo de infecciones en las heridas, con extensión a los tejidos vecinos a través de las siguientes formas: a).- La circulación periférica está reducida en cierto modo por el depósito de colesterol en los vasos periféricos (arteriosclerosis prematura); b).- el alto porcentaje de azúcar en todos los líquidos del organismo ayuda al desarrollo bacteriano, pues proporciona a los microorganismos una rica fuente de alimentos. En consecuencia, antes de la existencia o cualquier tipo de maniobras quirúrgicas bucales, el paciente diabético deberá tener su glucemia controlada por dieta o insulina. En la diabetes se presenta con más frecuencia la alveolitis, esto hasta

en pacientes controlados. La alveolitis puede definirse como una osteítis localizada, autolimitada, que generalmente se -- presenta después de una extracción dentaria.

## PARODONCIA

En pacientes diabéticos Seiffer en 1962 describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja indentaciones marginales, tendencia a la formación de absesos parodontales (periodontoclasia diabética), estomatitis diabética, encía agrandada (pólipos gingivales sésiles o pediculados), papilas gingivales sensibles, papilas inchadas, y papilas -- sangrantes; proliferaciones gingivales polipóides y aflojamiento de piezas dentales; también existe una mayor incidencia a las enfermedades periodontales con destrucción alveolar, tanto vertical como horizontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos; en pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad; en muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea -- son raros aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea -- es mayor. En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales, así como las fuerzas oclusales hacen aumentar la intensidad de la enfermedad periodontal; la diabe-

tes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y a la vez retarda la cicatrización post-operatoria de los tejidos periapicales cuando estos han sido intervenidos.

A pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa a que esta sujeto el paciente diabético, algunos investigadores no conciben alguna relación entre la diabetes y las enfermedades bucales en especial de tipo parodontal, y sostiene cuando los dos estados existen juntos, es más una coincidencia que una relación específica de la causa y del efecto, otros registran una gingivitis aumentada en un grado severo y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente de piezas dentarias.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de los pacientes diabéticos, incluyen lo siguiente .

Hiperplasia con hiperqueratosis.

Transformación de la superficie punteada en lisa.

Menor grado de queratinización,

Vacuolización intranuclear en el epitelio.

Mayor intensidad de la inflamación.

Infiltración grasa de los tejidos inflamados.

Aumento de cuerpos extraños clasificados.

Ensanchamiento de la membrana fundamental de arterias y arteriolas capilares y precapilares.

No hay cambios osteoscleróticos.

Menor tinción de mucopolisacáridos ácidos.

El consumo de oxígeno y la oxidación de la glucosa de crecen.

Las encías de los pacientes diabéticos o con enfermedades de tipo cardíaco hipertensiva a ambas, se registraron en cambios arteriulares que consistían en aumento de la fucsinofilia, ensanchamiento de paredes, reducción de la luz de los vasos, degeneración y vacuolización medial. Estos cambios microscópicos no son específicos o característicos de la diabetes, y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la Diabetes.

Durante la atención periodontal a pacientes diabéticos, es necesario observar precauciones especiales. Es muy necesario no comenzar ningún tratamiento parodontal o de cualquier otro tipo de odontológico hasta que la diabetes no esté bajo un control estable; el horario de las visitas al consultorio dental no deben de interferir con el horario que el paciente tenga indicado para hacer sus comidas, este hecho parece ser muy simple, pero es muy importante para no

ir a producir una acidosis diabética, coma o reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada, por este hecho, van a ser propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculización coronaria, es por eso que debe de ser indispensable sopesar la necesidad de hacer alguna intervención de tipo periodontal, ya que esto supone un riesgo mayor que un paciente no diabético, en algunos casos previamente bien analizados sería conveniente más no obligatorio, llevar a cabo las intervenciones periodontales en un centro hospitalario, donde se encuentra un mayor número de recursos para poder solucionar posibles emergencias de tipo cardiovascular.

En los diabéticos, la resistencia a la infección esta muy disminuída, no se conocen como ya lo habíamos mencionado las causas de esta disminución, pero se hace el señalamiento de que la disminución a esta resistencia es atribuída a trastornos en la formación de los anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y a la disminución de la nutrición celular. Es por ello que está perfectamente indicada la administración de antibióticos antes y después de intervenciones periodontales como pueden ser raspajes y curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos como pueden ser gingivectomías, el tipo de antibiótico que puede ser utilizado, es el que mejor convenga tanto al paciente como al operador, la dosis sugerida puede ser de 250 mg, cada cuatro horas se comienza la

noche anterior al tratamiento y se debe de continuar 48 hrs. después en el periodo post-operatorio.

Los pacientes diabéticos controlados, deben de responder favorablemente bien al tratamiento periodontal. Se debe de efectuar la eliminación total de todos los factores etiología gicos, tanto locales como generales, a la vez que se debe de hacer especial recomendación al paciente de que debe de observar una técnica adecuada en su higiene bucal.

## CIRUGIA.

A la cirugía bucal se le ha definido como la rama de la odontología que trata del diagnóstico y tratamiento quirúrgico y cuadyuvante de las enfermedades, traumatismos y defectos estructurales del maxilar y la mandíbula y zonas adyacentes de los seres humanos. La diabetes es un estado patológico que requiere de una atención muy especial, si se va a someter al paciente a alguna intervención quirúrgica oral, es preciso que sea el propio Cirujano Dentista el que elabore la historia clínica correspondiente, que valore el estado del paciente diabético, por supuesto que es indispensable que en caso de que exista alguna duda, se debe de consultar con el médico especialista que se encarga del control del paciente, posteriormente, una vez que hemos valorado el caso, nosotros mismos vamos a tener conaxión con el médico, ya que su opinión será de gran ayuda para valorar las condiciones del paciente, tanto en el sentido físico como psicológico, junto a la historia clínica del paciente se sumarán otros datos que nos serán proporcionados por la inspección y palpación, también otro recurso indispensable en toda intervención de cirugía, ya sea mayor o menor es la radiografía, que en muchas ocasiones sirve para darnos el diagnóstico, así como el plan de tratamiento definitiva,

Otro factor que es indispensable para valorar el esta-

## CIRUGIA.

A la cirugía bucal se le ha definido como la rama de la odontología que trata del diagnóstico y tratamiento quirúrgico y cuadyuvante de las enfermedades, traumatismos y defectos estructurales del maxilar y la mandíbula y zonas adyacentes de los seres humanos. La diabetes es un estado patológico que requiere de una atención muy especial, si se va a someter al paciente a alguna intervención quirúrgica oral, es preciso que sea el propio Cirujano Dentista el que elabore la historia clínica correspondiente, que valore el estado del paciente diabético, por supuesto que es indispensable que en caso de que exista alguna duda, se debe de consultar con el médico especialista que se encarga del control del paciente, posteriormente, una vez que hemos valorado el caso, nosotros mismos vamos a tener conexión con el médico, ya que su opinión será de gran ayuda para valorar las condiciones del paciente, tanto en el sentido físico como psicológico, junto a la historia clínica del paciente se sumarán otros datos que nos serán proporcionados por la inspección y palpación, también otro recurso indispensable en toda intervención de cirugía, ya sea mayor o menor es la radiografía, que en muchas ocasiones sirve para darnos el diagnóstico, así como el plan de tratamiento definitiva.

Otro factor que es indispensable para valorar el esta-

do actual del paciente diabético, serán los exámenes sistemáticos de sangre y de orina, ya que son éstas pruebas las que nos van a referir el grado de control a que está sujeto el paciente diabético. Las pruebas de laboratorio a que nos referimos, deben de incluir las siguientes:

1).- Glucosuria

En orina

2).- Acetonuria

1).- Biometría hemática

2).- Hematocrito

3.- Tiempo de sangrado

En sangre

4).- Tiempo de coagulación

5).- Tiempo de protrombina

6).- Química sanguínea-glucemia

1).- Glucosuria.- Presencia de glucosa en la sangre.

2).- Acetonuria.- Exceso de acetona en la orina.

1).- Biometría hemática.- Incluye la contabilidad de los elementos que forman el tejido hemático.

2).- Hematocrito.- Es la prueba que representa en porcentaje la proporción que representan cada uno de los elementos celulares de la sangre.

3).- Tiempo de sangrado.- Se utiliza la prueba de "DUKE", re-

cogiendo una gota de sangre haciendo una pequeña punción en el lóbulo de la oreja sobre un papel indicador. El tiempo normal de sangrado es de unos tres minutos aproximadamente.

- 4).- Tiempo de coagulación.- Se colocan varias gotas de sangre en porta-objetos y cada minuto se pasa una aguja a través de una o dos de esas gotas. Cuando la fibrina se adhiere a la aguja, la coagulación se ha llevado a cabo. El tiempo normal de coagulación es de 7 minutos aproximadamente aunque puede ser un tiempo menor.
- 5).- Tiempo de Protrombina.- Se efectúa con el método de "Quick", puede variar de 9 a 30 segundos según la actividad de la solución de tromboplastina que utilice cada laboratorio, por eso es que varía de un laboratorio a otro, pero pueden estar dentro de las cifras normales.
- 6).- Química Sanguínea.- Esta prueba incluye los valores de los alimentos químicos normales de la sangre como son: ácido úrico, colesterol, etc. y principalmente la glucemia que es la cuantificación de glucosa en la sangre.

Unos aspectos muy importantes para la atención quirúrgica a pacientes diabéticos, son la:

**ASEPSIA**.- Las bases de la asepsia deben de ser observadas en todo tipo de intervenciones y con mayor razón en el pa

ciente diabético; estas bases que podemos mencionar pueden -- ser el uso y manejo adecuado en la administración de antibióticos, también representa mucha importancia el manejo de los métodos de anestesia que en materia de cirugía bucal en el paciente diabético puede ser local o bien general, según corresponda la indicación del tipo de intervención. Los procedimientos quirúrgicos que se consideraron anteriormente como -- problemáticos pueden ahora llevarse a cabo con éxito gracias a los avances en anestesia y en el uso de antibióticos que -- además van a ser sumados a una buena técnica de limpieza de la zona que representa el diabético al padecer infecciones de todo tipo, principalmente en las heridas, pueden hacer fracasar el tratamiento quirúrgico.

**CIRUGIA ATRAUMATICA.-** Es un principio básico en la cirugía que el manejo de los tejidos debe de ser con un mínimo de traumatismo. El manejo cuidadoso que se tenga de los tejidos en un acto quirúrgico va a ser definitivo en el proceso de separación y curación de las estructuras sometidas a los instrumentos quirúrgicos; los tejidos lacerados en una intervención y con mayor facilidad en el diabético tienden a sufrir necrosis factor que posteriormente facilita la presencia de la infección, además de que esto retarda considerablemente el proceso de curación.

INFECCION.- La infección está infundida por tres principios que son básicos:

- 1).- VIRULENCIA.
- 2).- NUMERO DE LOS GERMENES.
- 3).- RESISTENCIA DEL HUESPED.

Debemos considerar que el paciente diabético, el tercer punto que habla de la resistencia del huesped, es el de mayor importancia en este tema, ya que es el que va a facilitar una infección, puesto que la resistencia que puede presentar a los gérmenes patógenos está muy disminuida, pero también debemos de tomar en cuenta los otros dos factores señalados. Como ya hemos indicado la infección es el cuadro patológico que con facilidad puede presentar el diabético ayudado por el estado de acides aumentado, la glucosa sanguínea que ayuda a la proliferación de colonias de bacterias además de que la herida por esto mismo va a presentar un retardo en los procesos de coagulación y de cicatrización, haciendo que la presencia de una infección casi siempre ocasiona un fracaso en la cirugía.

## ENDODONCIA

En diversos trastornos hereditarios y generales con manifestaciones a nivel oral, se producen indudablemente cambios en los tejidos pulpares; la mayor parte de estas interrelaciones no suelen ser observadas, no porque nos encontremos demasiado ocupados o temerosos, sino porque pueden ser sublimales, latentes o irreconocibles en el momento de realizar el diagnóstico.

Algunos autores como Stanley afirman que las enfermedades generales no suelen indicar que exista una afección pulpar definida o que sea resultado de esa enfermedad general en particular; algunos pacientes que padecen por ejemplo infecciones de tipo bacteriano recurrente, causada por microorganismos no patógenos para la misma. Los Doctores Cheraskin y Bhaskan, han enumerado más de doscientas enfermedades de tipo general que se manifiestan con signos y síntomas o ambos dentro de la cavidad bucal; aquí se ha incluido a la Diabetes como prototipo de enfermedad de tipo general, además que se le considera que puede presentar alteraciones aunque sea en mínima consideración a nivel pulpar. Se ha dicho también que este tipo de estudios que nunca o casi nunca las enfermedades bucales se encuentran completamente desligadas de las enfermedades generales y que una enfermedad general suele causar lesiones o tener manifestaciones orales o bien que pueden ejer-

cer su influencia sobre las enfermedades bucales; por lo tanto existe una gran posibilidad de que una enfermedad general ejerza una influencia sobre la pulpa dental sin manifestar -- síntomas clínicos, tampoco se ha determinado si ciertas condiciones generales pueden afectar localmente a la pulpa dental por cambios ambientales específicos.

Afortunadamente los posibles problemas endodónticos -- causados por enfermedades de tipo general como la Diabétes -- son pocos o casi nulos, sin embargo, esta afirmación no debe de tomarse como excusa para pasar por alto o para adjudicar -- menor significado a la relación que pudiera existir o provocar la afección pulpar o contribuir a un problema endodóntico, también se ha notado que al progresar la tecnología dental se ha adoptado una técnica fragmentaria cada vez más pronunciada respecto al diagnóstico de la mayoría de los pacientes, es decir, que aunque el paciente sea sometido a una historia clínica más o menos completa si el estudio radiográfico indica algún cambio poco común en las estructuras normales, el Cirujano Dentista deberá fijar su atención en el fenómeno que se ha ya notificado.

En un paciente diabético como regla general, podemos establecer que un tratamiento endodóntico no se encuentra contraindicado, sin embargo, no debemos de dejar de considerar -- que el control de la afección puede ser delicado o fácilmente

trastornado por la tensión o estado de " Stress " a que se es- ta sometiendo al paciente con cualquier tratamiento de tipo - dental. En un paciente Diabético aparentemente bien controla- do podemos establecer que el padecer un dolor grave de cierta intensidad puede actuar como factor desencadenante que preci- pite la afección a un estado de descontrol y que además exis- ta un grado variable de dificultad para volver a conseguir es- te control o estabilidad en el cuadro diabético, este es el - caso con los pacientes que presentan facilidad propensión a - padecer acidosis o cetosis, es por eso que se debe de tener - en cuenta que una afección de este tipo puede provocar un des- control en el estado general de la enfermedad,

Siempre que acuda al consultorio dental, un paciente -- diabético que no ha recibido tratamiento o que éste no es ob- servado y que existe un grado considerable de descontrol, --- constituya por ese simple hecho un problema bien definido pa- ra la práctica endodóntica y de cualquier otra materia odontó- lógica aunque hemos de referir que las posibilidades de que - se nos presente un paciente en tales circunstancias, se pue-- den considerar muy escasas, pero en caso de que esto sea posi- ble y se presente tal como lo exponemos, consideramos que la actitud que por bien del paciente que debemos de adoptar, se- ría únicamente limitada a procedimientos de emergencia no qui

rúrgicos como podría ser el tratamiento endodóntico para controlar un estado doloroso en alguna pieza dentaria. Lo que se puede considerar como el tratamiento definitivo es obligatorio posponerlo hasta que el estado de descontrol llegue a estar disminuido y que el control esté establecido en su totalidad, específicamente no podemos establecer un tiempo definitivo o determinado para realizar el tratamiento definitivo, sino que el momento preciso para la actuación endodóntica estará dado por el propio estado de control que presenta el paciente, es decir cuando desaparezcan las manifestaciones del cuadro, de acidosis o cetosis que ya hemos referido.

Cabe hacer mención que en algunas afecciones periapicales o pulpares, de tipo agudo, está admitido y además es la postura terapéutica de un caso de esta naturaleza, el ordenar la administración de algún tipo de medicamentos como pueden ser antibióticos y analgésicos, como medida profiláctica para ayudar a mantener un control sobre la infección potencial o manifiesta que se puede estar sufriendo, así como para disminuir los grados variables de dolor que se llegan a presentar en estos padecimientos dentarios.

Si al efectuar la historia clínica nos es referido el dato de que nuestro paciente se está controlando su Diabétes en forma sencilla, es decir, exclusivamente observando una dieta bien definida, o bien, si el control es logrado a base

de drogas hipoglucemiantes orales como son las sulfonilureas o las diguanidas el tratamiento endodóntico no suele estar -- contraindicado bajo ningún aspecto, ni tampoco es necesario -- hacer alguna modificación al tratamiento establecido, ya que regularmente el tratamiento endodóntico no va a afectar ni a presentar ninguna alteración sobre el control de la enferme-- dad que nos haga pensar en serios problemas adversos. Si el paciente está siendo controlado y tratado a base de inyeccio-- nes de insulina, podría ser muy recomendable hacer alguna con-- sulta con el médico especialista encargado del control del pa-- ciente antes de instituir el tratamiento como medida preventi-- va sobre la presencia de algún problema adverso; el tratamien-- to endodóntico es posible efectuarlo sin alterar la dosis de insulina.

Como se ha visto, el tratamiento endodóntico no repre-- senta ningún riesgo para el enfermo, así como para el Ciruja-- no Dentista ya que al efectuarlo en un paciente diabético no hay contraindicación específica para llevarlo a cabo, sólo -- queremos hacer mención sobre un tipo de tratamiento endodónti-- co que es la apicectomía en el cual también interviene otra -- especialidad que es la cirugía, en vista de lo cual habría la necesidad de considerar la posibilidad de tomar medidas profi-- lácticas y preventivas según el caso, pero tomando en cuenta que el tratamiento que se está efectuando también implica una

cirugia menor pero no por eso menos importante para tratarla  
como una simple endodoncia.

## PROSTODONCIA.

Prostodoncia.- Es parte de la prótesis odontológica -- consagrada al estudio de la rehabilitación fisiopatológica de la edentación.

Lo hace sustituyendo los dientes ausentes por aparatos protéticos totales, de acrílico, lo cual se logra obteniendo modelos de estudio, en los que se conformará un porta impresiones ya sea de acrílico o placa graff, teniendo nuestro porta impresiones llevaremos a cabo la rectificación de bordes y enseguida la impresión fisiológica, sobre la que vamos a obtener nuestros modelos de trabajo, para en ellos conformar nuestra base protética y en ella colocaremos rodillos de cera, para que posteriormente en la boca del paciente llevar a cabo la relación céntrica, de altura y dimensión vertical en el lugar indicado según las necesidades de la cavidad oral.

Los materiales que se utilizan usualmente en la prostodoncia total son los siguientes; alginato que es un material elástico irreversible, los silicones que son materiales que se activan químicamente por medio de un acelerador, es un material elástico; se utilizan los hules, los mercaptanos, que se activan también a base de un acelerador, estos materiales dentales de impresión tienen la ventaja en relación al alginato de que una vez que han endurecido no se alteran después de cierto tiempo como el alginato, y sus impresiones son más ap-

tas que las del alginato por sufrir este escurrimiento, cuando no se le da la consistencia adecuada, la ventaja del alginato es que cubre totalmente todas las áreas por impresionar solamente que en ocasiones sufren el escurrimiento por mala manipulación y al hacer demasiada presión.

También se utilizan porta impresiones especiales, las más conocidas son: las rimbloc para desdentados, hay de diferente número según el tamaño del maxilar y mandíbula.

Los materiales mencionados anteriormente son los que se utilizan con más frecuencia en la obtención de la impresión anatómica del paciente (modelos de estudio).

El material con el que se obtiene el modelo positivo, es el yeso piedra o yeso soluble. Este material debe vibrarse sobre la impresión del desdentado con el fin de que no se formen burbujas de aire.

Una vez obtenidos los modelos de estudio, se procederá a hacer porta impresiones que van adaptadas en el desdentado para posteriormente hacer la rectificación de bordes (impresión fisiológica), y con esta la obtención de modelos de trabajo en yeso piedra.

Las prótesis totales deben de quedar bien ajustadas en el cellado periférico y cubrir totalmente las zonas indicadas, si esto se encuentra alterado, el paciente se verá afectado en todos los fines que pretendemos lograr al colo-

carlas (estética, fisiológica y fonética).

La prostodoncia total está en constante labor en favor de los pacientes diabéticos, ya que estos presentan el problema de la movilidad dentaria; cuando la Diabetes los ha afectado grandemente y con esto ya no tiene la cavidad bucal la función a que ha sido destinada, por esta razón es importante hacer notar al paciente la necesidad de colocarle su prótesis total.

Al haber movilidad dental, hay pérdida de los dientes y por lo tanto hay indicación de la prostodoncia, porque esta es la indicación restaurativa fisiológica, estética y fonética.

La indicación de la prótesis total, es 100 % aceptable por ser esta la mejor forma de devolver al paciente la función normal de la cavidad oral. Ya que si un paciente con diabetes no tiene una buena dentadura, ya sea propia o artificial, tendrá problemas con su salud general por lo siguiente.

Al no haber dientes o molares que trituren los alimentos, estos pasarán al estómago casi enteros y al llevarse a cabo la digestión, el paciente le dará un trabajo muy pesado a su aparato digestivo, por la comida que no ha sido triturada normalmente y con esto el estómago se va a ver alterado en su funcionamiento, por esa hiper función ocasionada por la mala masticación, vienen problemas de vómito, diarrea y además

el paciente con esto se irá debilitando, por falta de digestión y mala alimentación y agregado a esto el padecimiento diabético.

Otra cosa puede suceder, que al no existir prótesis o dientes propios, el paciente comerá masticando con las encías los alimentos, por lo regular se hacen fibróticas y duras, pero en ocasiones se pueden lesionar causando úlceras, escoriaciones y con esto alteraciones en general.

En relación con la fonética entre lo siguiente: al no haber dientes o prótesis en la cavidad bucal, al hablar el aire que debería chocar o pasar entre los dientes sale rápidamente y hay dificultad para hablar, la lengua tiende a crecer más de lo debido (glositis) a causa de la ausencia de dientes en la parte anterior.

En relación a la estética se observará lo siguiente:

Es necesario colocar la prótesis porque los labios y toda la cara en general se deforma por la ausencia de éstas. En ocasiones la cara necesita un sostén cuando hay ausencia de los dientes, colocando las prótesis totales, ayuda a recuperar la tonicidad muscular y que sus músculos de la cara se vean fuertes,

La protodoncia total en el paciente con diabetes no tiene contraindicaciones, debido a que ésta, es necesaria para el bienestar general del paciente, porque les devuelve el

funcionamiento normal fisiológico y el paciente puede llevar a cabo la masticación normalmente.

Los cuidados preoperatorios y postoperatorios son:

Los preoperatorios son eliminar todas las piezas dentarias con movilidad, llevando con esto un buen control sanguíneo (coagulación) y procurar que las encías se encuentren sanas y regulares con buena retención para que no se desplacen. las prótesis, que el paciente esté preparado psicológicamente para todo lo que se le va a hacer, entre lo más importante es el uso de sus prótesis.

Los cuidados postoperatorios son pocos realmente, y --mencionaremos lo siguiente.

Que no haya desajustes de las prótesis, porque pueden producirse alteraciones en encías o en el hueso o ruptura de éstas por desequilibrio al ocluir, también recomendar al paciente que las use aunque produzcan ciertas molestias, estas son ocasionadas por la falta de costumbre (claro que las prótesis deben de quedar bien puestas). Si el paciente no usa con regularidad sus prótesis, existe el problema de que al no traerlas puestas, la encía se altera y la prótesis ya no ajustará normalmente debido a que la prótesis se va adaptando poco a poco a la mucosa bucal a medida que se va acostumbrando el paciente a masticar los alimentos con las prótesis.

## OPERATORIA DENTAL

La operatoria dental es la rama de la odontología que dirige sus estudios hacia la prevención, preservación y salud de las piezas dentarias de la cavidad bucal.

Sus fines son de devolver al diente su estructura --- cuando está muy destruido, su función fisiológica, cuando se encuentra sin obturar y su estética, cuando son dientes anteriores o posteriores con cavidades pequeñas, esto se logra - con los diferentes tipos de silicatos o resinas sintéticas.

La operatoria dental la dividiremos en dos: Odontología preventiva y en odontología restaurativa.

**Odontología Preventiva.**- Se encarga de prevenir las caries y proteger a los dientes del ataque de éstas por medio de varios tratamientos, los más usuales son:

Se llevan a cabo durante la infancia y en la edad en que los niños tienen apenas sus dientes en erupción, se hacen profilaxis y aplicaciones tópicas de fluor, la frecuencia y buena técnica de cepillado. La dieta es importante, - según la magnitud y propensión de la caries.

En pacientes adultos, se puede prevenir las caries haciendo periódicamente profilaxis y aplicando barnices selladores, con visitas periódicas al dentista.

**Odontología restaurativa.**- Esta se practica en pacien

tes cuyos dientes a tratar ya se encuentran cariados y que en ocasiones es necesario hacer la reconstrucción total de la corona de éstos, devolviéndoles su función, su estructura y su estética.

En esta parte de la Odontología restaurativa el Cirujano Dentista pone en práctica sus conocimientos en lo referente a los postulados del Dr. Black con referencia a la preparación de cavidades, y su clasificación es según las necesidades y la obturación a colocar en cada diente. La clasificación es la siguiente: cavidades de clase I, II, III, IV y V, en todas y en cada una se colocarán diferentes tipos de materiales.

La operatoria dental en relación con el paciente diabético, lleva a efecto una labor de tipo conservativa de las piezas dentarias, puesto que después de haber intervenido la operatoria dental en estas piezas dentarias pueden perderse las anteriores a medida que avanza la edad y la enfermedad, ya que la incidencia de caries no varía en el diabético en relación con las personas normales y la labor de ésta es bien aceptada en estos casos.

El paciente con diabetes puede tener manifestaciones dentales de alteración por caries encontrándose la pieza dental sana, ahí la operatoria dental estaría indicada, pero en los pacientes diabéticos ocurre esto con frecuencia,

La operatoria dental, así como sus tratamientos en los

pacientes diabéticos está indicada, haciendo las siguientes - observaciones en relación con las piezas dentarias del paciente; En la preparación de piezas dentarias que no tengan movilidad y que se encuentren cariadas a tal grado que produzcan molestias (caries de tercer grado) y que pongan en peligro la estabilidad general del paciente (puesto que aparte de haber dolor hay problemas de infección con inflamación y las molestias que ocasionan los abscesos).

Las preparaciones de cavidades de clase I, clase II, - clase III, clase IV y clase V están indicadas en los pacientes diabéticos.

Al paciente diabético se le pueden colocar todos los - materiales de obturación, ya que ninguno de estos está contra indicado y son los siguientes:

Las resinas o silicatos, las amalgamas y las incrustaciones estas obturaciones con estos materiales dentales son - los más usuales en la práctica de la operatoria dental en pacientes diabéticos o no diabéticos y están indicadas como restauraciones permanentes.

Cuando el paciente diabético no controlado o que ignore su estado diabético, presenta problemas de caries en piezas dentarias, es necesario de evitar que el paciente se vea afectado a tal grado en sus piezas dentarias que no esté indicada; y al ocurrir esto que el diente se vea con comunicación pulpar

y con esto dolores e inflamación y con problemas en la estabilidad del paciente y además con la necesidad de extraer la pieza dental, también habrá que administrar antibióticos que en algunos casos afectan al paciente en su salud general (alergia, sensibilización). Puede presentarse el problema de tener que hacer la extracción del diente y el paciente por su estado no controlado de diabetes nos dará problemas de la coagulación por la extracción y se verá afectado también en su salud general.

Todas las alteraciones patológicas antes mencionadas, se pueden evitar llevando a cabo una buena práctica de la operatoria dental en piezas dentarias que se vean afectadas por caries de primero, segundo y tercer grado.

La operatoria dental está indicada en los pacientes que padecen Diabetes con excepción de algunos casos en que es prácticamente imposible restaurar la pieza dentaria por su estado de movilidad o de destrucción coronal en que se encuentre.

Pero debe tomarse en cuenta que el paciente diabético tiene las mismas necesidades de la operatoria dental como el paciente no diabético.

Contraindicaciones de la operatoria dental en el paciente diabético.

Son pocas, ya que el paciente diabético como el no diabético tienen la misma incidencia de caries.

Está contraindicada la operatoria dental en pacientes con piezas dentarias con gran movilidad o en dientes con gran destrucción coronaria, o cuando hay complicaciones del parodontio por la enfermedad y con esto la caída inminente de las piezas dentales.

## PROTESIS FIJA Y REMOVIBLE

Es la ciencia que se encarga de sustituir el número - total o parcial de piezas dentarias hacia su función y su estética.

Los dientes se pierden por diferentes causas de las - cuales las más comunes son:

- 1.- Caries
- 2.- Enfermedades periodontales
- 3.- Lesiones traumáticas

Los dientes perdidos deben ser sustituidos tan pronto como sea posible si se quiere mantener la salud bucal a lo largo de la vida del individuo, el método más eficaz de reemplazar los dientes, cuando se puede aplicar, es por medio de las prótesis parciales.

La prótesis se divide en:

- 1). Prostodoncia total
- 2). Prostodoncia parcial se divide en:
  - a) Fija
  - b) Removible

La prostodoncia parcial fija es aquella que una vez - cementada no se la va a poder quitar el paciente.

Indicaciones de una prótesis fija.

- 1.- Que exista paralelismo entre las piezas pilar.

- 2.- Es importante conocer el PH. de la saliva y el estado del paciente.
- 3.- Se requiere un estudio radiográfico del paciente.

Indicaciones de una prótesis removible:

- 1.- Personas de edad madura
- 2.- Personas de pérdida mayores del 60 al 70 % de los dientes.
- 3.- En espacios largos

#### CONTRAINDICACIONES DE LA PROTESIS.

- 1.- Cuando no constituya un beneficio para el paciente impli que algún riesgo para su estado o por su estado
- 2.- Cuando no aporte su beneficio, ejemplo
  - a).- En la enfermedad de parkinson grave
  - b).- En la cenilidad avanzada.
  - c).- Dementes, hepilépticos o bien en pacientes en que se -- pueda agravar su estado:

Ejemplo:

Cancer, sífilis, tuberculosis bucal o en algún otro pro  
ceso evolutivo,

En el diabético, es preferible sustituir las piezas -  
dentarias perdidas con prótesis removibles por el grado de -  
infección que encontramos en su flora bucal, además, se debe

tener en constante observación, para que no haya acumulación de placa bacteriana y el parodonto conservarlo en buen estado.

La prótesis fija en pacientes diabéticos, no tendría buen funcionamiento por la avulsión que existe en estos enfermos de las piezas dentarias.

**VI.- EL PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO DEL  
PACIENTE DIABETICO.**

**Premedicación.**

**Asepsia.**

**Terapéutica antibiótica para dominar  
la infección.**

**Anti-inflamatorios.**

**Analgésicos.**

**Anticuagulantes.**

**Alveolitis.**

**Cicatrización.**

## PREMEDICACION.

Esta es una medida profiláctica, con la finalidad de proporcionarle al paciente diabético, una protección de tipo preventivo, antes de la intervención o tratamiento, ya que si esta no se llevará a cabo, se podrían suscitar alteraciones postoperatorias, de tipo patológico o fisiológico en general, esta premedicación antibiótica esta condicionada, al tipo de intervención a realizar.

Hay que tomar en cuenta que el paciente diabético a tratar con estos antibióticos, debe presentar tolerancia a ellos, y debe tener controlada su enfermedad, ya que sin estos requisitos, es muy factible que se originen complicaciones en el organismo en general.

En lo referente al tipo de intervención a realizar, estará supeditado al antibiótico que se vaya a administrar, ya que es necesario saber qué probabilidades de infección va a hacer en el tratamiento.

Hay antibióticos de acción bactericida o bacteriostático según el caso para los requerimientos de cada paciente, según su control, peso, edad, sexo, etc.

Dentro de la premedicación, es necesario en algunos casos, administrar tranquilizantes con el fin de que el paciente, al llegar el día de la intervención se encuentre ---

tranquilo (si ésta tiene un grado de dificultad muy elevado y mucho tiempo para realizaria) esto en caso de que el paciente sea muy nervioso, tomando como siempre las medidas necesarias, para que estos medicamentos, no afecten en lo más mínimo al paciente con diabetes en su salud general, o sea que los componentes químicos de estos o las dosificaciones sean bien toleradas por estos pacientes.

También es conveniente, premedicar coagulantes como medida preventiva, porque si nuestro paciente a tratar desconoce su estado o aún conociéndolo, necesita la administración de éstos.

Hacemos notar que los pacientes diabéticos tienen problemas de la coagulación y si vamos a realizar una intervención quirúrgica, es necesario prevenir una hemorragia de grandes proporciones, se pueden administrar coagulantes, ya sean por vía parenteral o por vía local, según amerite la intervención, entre los más usuales, tenemos los siguientes:

Vía intramuscular - Vit "K" (KONAKION)

Vía local.- GELFORM.

NOVOCELL.

#### ASEPSIA

Se refiere a la esterilización de instrumentos y de la zona a tratar, con objeto de prevenir alteraciones patológicas

gicas, esto es según el tratamiento a realizar.

Las más usuales son:

Físicas.- En estas el instrumental se debe colocar en el esterilizador de calor seco o colocarlo en un recipiente con agua.

( calor húmedo).- Estas son algunas de las técnicas físicas de esterilización.

Las técnicas químicas son poco usuales por su inefectividad y son las siguientes; el benzal, suero, sonite, etc,

El campo operatorio, es muy importante la asepsia, -- pues sin ésta es muy factible, que se provoquen alteraciones patológicas locales, que se pueden generalizar.

Esta esterilización del campo operatorio, se logra mediante el aislamiento por medio de: algodones (torundas) o con dique de goma.

Además, el Cirujano Dentista debe observar, una Higiene corporal estricta, para evitar ser el mismo el portador de micro-organismo que vayan a provocar el fracaso de la intervención.

#### PREVENCION

En pacientes diabéticos la terapéutica no es curativa sino paliativa, en donde el cepillado es de vital importancia ya que se debe mantener los tejidos libres de placa bac-

teriana, es por eso que el enfermo deberá asistir al consulto rio cada dos o tres meses con su cepillo dental.

Algunas veces podrá observarse movilidad dentaria por pérdida de hueso sin inflamación gingival lo cual es importante, pues a nivel celular ya está alterado y nosotros lo interpretamos con estos síntomas.

El cepillado debe ser ayudado con la limpieza interdental con puntas de goma, cada dental etc., para lograrse mejores resultados.

#### Higiene Oral.

Es muy importante que el dentista informe a su paciente la necesidad de este procedimiento.

La enseñanza de las técnicas orales deben ser continuas y el dentista deberá revisarlas en cada cita. Dentro los métodos de enseñanza esta el uso de gráficas y piezas de plástico, cepillos de diferentes tamaños, etc.

#### Cepillado.

El cepillado en los tratamientos de enfermedades parodontales es de vital importancia.

Existen muchas técnicas las cuales no es necesario enumerar, debe elegirse la técnica adecuada con amplio criterio; para desarrollar una técnica correcta es necesario contar con el cepillo adecuado. El estado de salud de la encía es el que nos puede indicar el cepillo que se debe de utilizar.

Las características de un buen cepillo son:

- 1.- Mango recto
- 2.- Cerdas redondeadas.
- 3.- Superficie de las cerdas uniforme.

Debemos recordar que para que exista una buena salud

bucal se requiere de:

- a).- Buena técnica de cepillado
- b).- Limpieza interdental con seda dental
- c).- Puntas de goma
- d).- Utilización de soluciones reveladoras de placa bacteriana.
- e).- Profilaxis dental
- f).- Elección del cepillo adecuado
- g).- Visitas periódicas al dentista

## TERAPEUTICA ANTIBIOTICA PARA DOMINAR

## LA INFECCION.

En el paciente muy enfermo se ha de considerar con --  
cuidado la administración de antibióticas. La decisión debe  
tomarse después de sospechar los posibles beneficios del tra-  
tamiento antibiótico y sus desventajas.

Si los antibióticos fueran completamente inocuos, se  
podrían prescribir en todos los casos de infección con la es-  
peranza de que proporcionarán algún beneficio. Sin embargo,  
su uso indiscriminado comporta ciertos riesgos, que se han --  
de conocer y tener en cuenta.

PELIGROS DE LA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA. Los antibió-  
ticos pueden dar al C. Dentista una falsa sensación de segu-  
ridad y hacer que confie más en el momento que en principios  
quirúrgicos sólidos. Por ejemplo, los abscesos fluctuantes  
se han de drenar; de no hacerlo solamente se conseguirá alax-  
gar el tratamiento.

El empleo inadecuado de antibióticos originan la apa-  
rición de cepas resistentes de bacterias, de suerte que a la  
larga se vuelven ineficaces como agentes terapéuticos. Asi-  
mismo, el uso de antibióticos puede originar una moniliasis,  
una enterocolitis, una neumonía o una infección de las heri-  
das por supresión de la flora bacteriana normal y crecimien-

to excesivo de los patógenos resistentes.

Al igual que otros medicamentos, los antibióticos pueden producir reacciones desfavorables. Pueden darse reacciones tóxicas, especialmente por mal uso de la estreptomisina y el cloranfenicol. La sensibilización del paciente, especialmente por el uso de antibióticos en forma tópica, puede ser causa de reacciones alérgicas graves. La administración de tetraciclina durante los primeros cuatro años de la vida puede causar manchas desagradables en los dientes anteriores.

**INDICACIONES DE LOS ANTIBIOTICOS.-** Los antibióticos generalmente no son necesarios en el tratamiento de pacientes normales que requieren extracciones múltiples, alveolectomía, extracción de dientes con abscesos crónicos, drenaje de abscesos localizados, extirpación de quistes pequeños (menos de 1.5 cms.), o cirugía de enclavamiento simple; tampoco son necesarios para muchos pacientes con infecciones pericoronales u osteítis localizada. Sin embargo, en estas situaciones pueden ser necesarios los antibióticos como medida profiláctica en pacientes con diabetes no compensada o con una cardiopatía congénita o adquirida, o en los sometidos a corticoterapia o con una historia de radioterapia de los maxilares.

Generalmente los antibióticos están indicados en las siguientes circunstancias, incluso en el caso de que el pa-

ciente no presente ningun otro problema sanitario:

1.- Absceso dento alveolar agudo con signos y síntomas generales tales como una temperatura oral de 38°C. (38.5° rectal), dificultad para deglutir la saliva, trismus, tumefacción con distensión notable de los tejidos dolor intenso a la palpación de la región o signos y síntomas que ponen de manifiesto que el paciente esta intoxicado y enfermo.

2.- Fracturas faciales complicadas y osteomielitis.

3.- Pericoronitis aguda con signos y síntomas generales acentuados.

Administración de antibióticos. Muchas infecciones orales, tanto en adultos como en niños, se tratan mejor con penicilina. Si el paciente es alérgico a ella se sustituye por eritromicina. Si las pruebas de sensibilidad descartan ambos medicamentos se recurre a la tetraciclina. Este último grupo no debe darse a los niños durante los años en que se están formando las coronas de los dientes anteriores. El uso prolongado de tetraciclina en este período de la vida causa mancha e hipoplasia. Por fortuna son pocos los niños que sufren infecciones dentales agudas antes de los cinco años.

Siempre que se encuentre pus, se ha de drenar y enviar una muestra al laboratorio para hacer un cultivo y un antibiograma. Si el paciente no ha respondido a la penicilina

na cuando se reciben los resultados, se le administrará el -  
antibióticos indicado por las pruebas de laboratorio.

El antibiótico ha de administrarse sistemáticamente -  
en la dosis recomendada. Se le prescribirá para cinco días y  
se recomendará al paciente que no los suspenda antes de tiem-  
po aunque su estado haya mejorado. Un período completo de -  
cinco días evita la aparición de cepas bacterianas resisten-  
tes por mutación y es más probable que elimine completamente  
la infección.

Se debe evitar el uso tópico de antibióticos porque -  
la sensibilización se produce con mucha frecuencia por esta  
vía. No obstante, en el caso de que el medicamento se admi-  
nistre por vía oral o parenteral, se ha de advertir al pa-  
ciente acerca de una posible reacción (alérgica) de hipersen-  
sibilidad. Ha de saber que tiene que suspender la medica-  
ción en caso de que aparezca una erupción cutánea, ampollas,  
prurito o disnea.

La causa de la infección se ha de tratar lo más pron-  
to posible por métodos endodónticos, terapéutica periodontal,  
o extracción del diente, y debe vigilarse de cerca la evolu-  
ción del paciente. El estado de un enfermo con una infección  
que requiere tratamiento antibiótico debería comprobarse dia-  
riamente a ser posible.

**EFICACIA DE LOS ANTIBIOTICOS.**- La eficacia del trata-

tamiento se evalúa en primer lugar por la observación de los cambios del estado general del paciente. Si la infección remite, tendrá menos dolor, la temperatura se acercará a la normal, y podrá abrir mejor la boca, mover las mandíbulas y deglutir. Los efectos del medicamento también se han de manifestar por mejoría en el punto de infección, que se revela por disminución de la tumefacción modificación del dolor y disminución del trismus, si este era uno de los síntomas.

Si no se produce mejoría dentro de las cuarenta y ocho horas ha de revisarse el diagnóstico y la elección del antibiótico. Los resultados de la prueba de sensibilidad a los antibióticos, que a veces se tienen en cuarenta y ocho horas, pueden ayudar a determinar si hay que modificar el tratamiento. Algunas veces cabe aumentar la dosificación inicial del medicamento o cambiar de vía de administración. Se puede iniciar un tratamiento con un antibiótico diferente, mientras se continúa con el primero hasta completar el período de cinco días. También se ha de considerar si es necesaria una consulta y la posible hospitalización del paciente.

DOSIFICACION DE ANTIBIOTICOS RECOMENDADAS		
MEDICAMENTO	DOSIS PARA ADULTOS	DOSIS PARA NIÑOS
Penicilina G Tabletas y capsulas, 125 y 250 mg. suspensión, 50 mg/cc	250 mg. cuatro veces/día 5 cc (una cucharadita) cuatro veces/día	125 mg. cuatro veces/día 2,5 cc (media cucharadita) cuatro veces/día
Fenoximetil penicilina (penicilina V-K) Tabletas y cápsulas, 125 y 25 mg. suspensión, 50 mg/cc.	250 mg, cuatro veces/día 5 cc (una cucharadita) cuatro veces/día	125 mg cuatro veces/día 2,5 cc (media cucharita) cuatro veces/día
Eritromicina (Iloticina. Eritrocina) Tabletas y cápsulas, 100 y 250 mg. suspensión, 40 mg./cc 20 mg./cc	250 mg. cuatro veces/día 5 cc (una cucharadita) cuatro veces/día	100 mg. cuatro veces/día 5 cc (una cucharadita) cuatro veces/día
Tetraciclinas Tabletas y cápsulas, 50, 100 y 250 mg. Suspensión, 250 mg/15 cc Jarabe, 125 mg/15 cc	250 mg. cuatro veces/día 15 cc (tres cucharaditas) cuatro veces/día	30 mg./Kg/día divididos en tres o cuatro dosis. Se pueden usar tabletas, Suspensión o jarabe.

NOTA. Las dosis de adultos se pueden administrar a los niños que pesen 25 Kg. o más.  
Si el peso es inferior a 25 Kg. se han de dar las dosis infantiles.

## ANTI-INFLAMATORIOS

Estas drogas son capaces de inhibir total o parcialmente los procesos inflamatorios, experimentales agudos eritema, edema, exudación, crónica, granuloma.

En el hombre, la acción antiinflamatoria se observa -- especialmente en los procesos reumáticos crónicos de tipo inflamatorio como la artritis reumatoidea, en que no solo disminuye el dolor, sino también la tumefacción y rigidez articular, lo que se observa especialmente con la aspirina, fenilbutazona, oxifenbutazona, indometacina ácida mefenámica y ácido flufenámico, asimismo, en el ataque agudo de la gota la fenilbutazona, oxifenbutazona y la indometacina producen la inhibición rápida del proceso inflamatorio agudo.

Los estudios cuantitativos experimentales en los animales, demuestran que la potencia antiinflamatoria, relativa de las distintas drogas antipiréticas analgésicas, varía con el método y la estructura implicada, pero puede establecerse que la indometacina es el antiflogístico más potente, de acuerdo con la dosis siguiente luego el ácido flufenámico, el ácido mefenámico, nacidimina, oxifenbutazona, fenilbutazona, aminopirina, aspirina, salicilato de sodio, acetaminofeno, antipirino y fenacetina, la droga menos activa.

## ANALGESICOS.

Estos preparados disminuyen la percepción del dolor -- sin producir pérdida de la conciencia. Su valor tal vez se deba en parte a su efecto placebo. Generalmente están indicados al completar una sesión larga de Odontología restauradora y muchos pacientes los agradecen. Cuando el paciente llega a su casa, el anestésico ha dejado de actuar; pero el analgésico empieza a hacerlo. Corrientemente se usan diversas combinaciones de aspirina con fenacetina y cafeína. También se utilizan preparados como el Zactane, Zactirin, Darvon y Darvon compuesto, y los informes relativos a su eficacia varían. Cuando se necesita un analgésico más potente que la aspirina, los autores suelen prescribir codeína. La codeína (de 30 a 60 mg. cada cuatro horas) sola, o combinada con aspirina y fenacetina, constituye un analgésico enérgico, eficaz para combatir el dolor asociado con la odontología restauradora.

## ANTICUAGULANTES

Los anticuagulantes se usan como terapéutica continua en pacientes con cardiopatía coronaria, con la finalidad de prevenir el coágulo intravascular. Las drogas que para ello se usan son la heparina, dihidroxicumarina (Dicumarol), Warfarin sódico (Cumadín) derivados fenindiónicos (Hedulin y Danilón), ciclocumarol (cumopyran) y etil biscumacetato (Tromexan etil acetato).

La heparina inactiva la trombina y produce un efecto anticuagulante casi inmediato; las otras drogas reducen la síntesis de protrombina en el hígado y requiere un período más prolongado para producir su efecto anticuagulante. Por lo común, la dosis se regula de modo que el tiempo normal de protrombina (prueba de quick) aumente una y media y dos y media veces. Se usa vitamina K o un análogo sintético para reducir el tiempo de protrombina si se torna excesivo.

El peligro de coagulación si se interrumpe el anticuagulante es mayor que el de sangrado durante el tratamiento con la droga, siempre que se tomen las precauciones adecuadas. Se aplica una gasa a presión moderada para acelerar la coagulación.

## ALVEOLITIS

La causa exacta del origen de la alveolitis es desconocida. Se le atribuyen causas generales, como estado general debilitado del paciente, falla defensas orgánicas, desnutrición o estados sépticos bucales en los que la flora bucal se encuentra sumamente alterada.

Las causas locales las podemos dividir las en: físicas, mecánicas, químicas y biológicas. Entre las causas físicas - está en primer lugar el traumatismo durante una intervención.

Traumatismo causado por maniobras bruscas, por uso inadecuado de motor eléctrico, en caso de que se provoque aumento local de la temperatura por falta de irrigación la aplicación repetida de elevadores y el aplastamiento de las paredes del alveolo.

Causas mecánicas son: eliminación del coágulo por la presión negativa de la saliva, o por la acción de un enjuague vigoroso post-extracción.

Causas químicas están atribuidas a los componentes de los bloqueadores. Por la toxicidad de la sustancia o por la vasoconstricción local que se provoca al infiltrar el anestésico. Vasoconstricción que provoca una disminución de la irrigación sanguínea en esa área.

También se ha atribuido como causa de alveolitis la ag

tivación del sistema fibrinolítico del alveolo, en los días subsecuentes de la extracción.

Estudios recientes han revelado que un factor muy importante es el que se refiere a la irrigación sanguínea, ya que por esa razón la alveolitis se presenta con más frecuencia en la mandíbula que en el maxilar superior, atribuyéndose a una mayor densidad de ese hueso y al hecho de que su irrigación sanguínea es más vulnerable a los efectos de una oclusión.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico se hace más por síntomas subjetivos que objetivos.

El principal síntoma subjetivo es el dolor. Dolor agudo, localizado e irradiado.

Entre los síntomas objetivos se observa un alvéolo vacío, con paredes óseas descubiertas. En ocasiones el tejido gingival circundante crece rápidamente y dificulta la exploración.

La exploración es dolorosa. Los tejidos vecinos pueden estar afectados, edematizados. Los ganglios regionales también se presentan afectados.

#### Prevención.

La alveolitis se puede prevenir realizando cirugía atraumática, maniobras exodónticas suaves, realizar la limpie-

za cuidadosa de la herida.

Algunos autores como Burket sugieren la eliminación -- previa a la exodoncia, de las enfermedades parodontales.

Vap realizó un trabajo en donde indicaba ciertas pre-- cauciones como reducir la actividad física al mínimo por 24 horas después de la extracción. Morder una gasa mínimo una -- hora después de la extracción.

No realizar ningún tipo de colutorio, dieta blanda. De esta manera se encontró que la frecuencia de presentación de alveolitis disminuía.

#### Tratamiento.

El tratamiento es paliativo, sintomático. De ser rápi-- do, adecuado y sostenido.

Lo más importante es calmar o eliminar el dolor; para ello basta colocar dentro del alvéolo un apósito sedante y an-- tiséptico. En ocasiones será necesario prescribir analgésic-- cos por vía sistémica.

Todos los autores coinciden en que el tratamiento se -- basa en:

1.- Lavar cuidadosamente el o los alvéolos con suero -- fisiológico tibio, utilizando en ocasiones antisépticos de -- elección.

2.- Secar con sumo cuidado dentro del alvéolo.

3.- Colocar apósito sedante y antiséptico.

El apósito tiene por objeto proteger superficies óseas descubiertas. Al prótegerlas se elimina o calma el dolor y se favorece la cicatrización por segunda intención.

El raspado está contraindicado porque retarda la reparación fisiológica, además puede favorecer la infección.

Existen múltiples sustancias que se han utilizado para introducir las dentro del alvéolo, así tenemos las tradicionales como el ortoformo, iodoformo, guayacol, violeta de genciana, yoduro de timol, etc.

Algunos prefieren el alvogil que está formado por triyodometano 20 % paramidocenzoato de butilo 25 % eugenol 13 % incipiente 42 %.

Una de las mezclas que mayor aceptación tiene y queda excelente resultados, siendo el que más se utiliza hoy día, es el óxido de zinc y eugenol.

El apósito se cambia tantas veces como sea necesario, en general hasta que el dolor desaparezca y las paredes del alvéolo estén cubiertas de tejido de granulación. Se puede cambiar cada 12 horas, o a las veinticuatro y cuarenta y ocho horas.

## CICATRIZACION

En todos los casos de cicatrización hallamos una tría-  
da de factores, todos ellos esenciales:

1.- La sustancia fundamental se hace más basófila y --  
rica en mucopolisacáridos ácidos, por lo que semeja la sustan-  
cia fundamental embrionaria.

2.- El endotelio de los capilares prolifera, formándo-  
se así nuevos elementos vasculares.

3.- Los fibroblastos siguen a los capilares, determi-  
nando la formación primero de fibrillas y más tarde de coláge-  
no. El complejo constituido por sustancia fundamental, capi-  
lares neoformados y fibroblastos se ha denominado blastema.  
El requisito primario de la cicatrización es el restableci-  
miento de la circulación capilar.

El proceso de la regeneración normal de los tejidos en  
el que predomina el tejido conjuntivo del estroma se denomina  
cicatrización.

De primera intención.- Esta regeneración se verifica -  
cuando ocurre sin complicaciones.

De segunda intención.- Si hay condiciones que la retra-  
sen, tales como las que se enuncian a continuación, se le lla-  
mará de segunda intención.

a) Infección.

- b) Turgencia excesiva de la herida.
- c) Herida dejada abierta para que cicatrice desde el centro a la periferia.
- d) Unión débil de los tejidos, que termina por la separación de los bordes de la herida.
- e) Areas ulceradas.
- f) Derrame seroso.

De tercera intención.- Esta ocurre cuando:

- a) Por infección se atrasa, esperando condiciones favorables.
- b) Cuando hay pérdida de áreas extensas de tejido.
- c) Por la técnica misma empleada la infección puede ser la causa más común que retrase la cicatrización de una herida. Las causas que favorecen la infección, se pueden agrupar en tres áreas.

Preoperatorias.- Aquellas que se verifican antes del acto quirúrgico. Pueden deberse a:

- a) Técnicas incorrectas para cubrir el campo operatorio, dejando expuestas áreas contaminadas. La piel tiene bacterias residentes,
- b) Fallas en la colocación de la ropa estéril,
- c) Partículas tales como: talco, polvo, pelusa, etc,
- d) Una esterilización inadecuada del instrumental.

Transoperatorias.- Las que ocurren durante la operación. Pueden ser causadas por:

- a) Manejo inadecuado de los tejidos.
- b) Hemostasia inadecuada.
- c) Sutura inadecuada.
- d) Manejo inadecuado del instrumental.
- e) Técnica quirúrgica inadecuada.
- f) Perforación de guantes.
- g) Limpieza terminal inadecuada.

Postoperatorias.- Las que se efectúan después de la intervención quirúrgica. Son debidas a:

a) Sangrado postoperatorio y retardado. Esto permite la formación de pequeños cuáglulos que pueden separar los bordes de la herida y ser un medio de cultivo para las bacterias. Favorece la inflamación y esto da lugar a la dehiscencia de la herida. El estado físico del enfermo es importante, ya que la herida es más fácil que sane en una persona joven que en una de edad avanzada. El estado de salud es indispensable, ya que un enfermo con desnutrición es difícil su recuperación.

Las enfermedades generales influyen en la cicatrización, el anémico y el diabético tendrán mayor dificultad en sanar.

Un foco de infección es una zona circunscrita de teji-

do infectado por microorganismos patógenos exógenos y toxinas, las cuales, al diseminarse por vía linfática, sanguínea o por pase directo, exacerba diversas enfermedades.

## CONCLUSIONES

Las observaciones que presento a continuación es para concluir éste trabajo que como Cirujano Dentista nos es de importancia, como ya observamos existe un porcentaje amplio de la población que padece este tipo de enfermedad, que es observada en todos los niveles Socio-económicos y de sus manifestaciones Clínicas.

La necesidad de colaboración que debe de existir entre los distintos grupos médicos especialistas (dentro de ellos se encuentra el Odontólogo) y médicos generales, para llevar a cabo una exitosa intervención en la cavidad oral.

Por todo ésto, es importante el diagnóstico precoz, como prevención al desarrollo de complicaciones graves, que pondrían en peligro la vida del paciente.

La historia Clínica y exámenes de laboratorio son una valiosa ayuda.

Es de suma importancia que el paciente siga cierto régimen alimenticio y contribuya con ello, a la estabilidad en su peso. Así como el cuidado de su boca, mediante la higiene personal.

Las manifestaciones bucales que nos pueden ayudar, a sospechar diabetes son:

- a) Hipermovilidad dentaria y pérdida de piezas.

- b) Formación de cálculos subgingivales.
- c) Agentes irritantes cualesquiera que sean, provocan reacción más intensa en los tejidos orales, al encontrarse disminuída la resistencia a la infección.
- d) Formación de abscesos parodontales.
- e) Fungosidades gingivales.
- f) Proliferación de margen gingival.
- g) Hipersensibilidad de los cuellos dentarios.
- h) Lengua edematosa y fisurada con indentaciones a lo largo de sus bordes.
- i) Sequedad de la boca y sed.
- j) Radiográficamente aparece reabsorción osea anormal.

En pacientes diabéticos todos los procedimientos quirúrgicos deberán ser lo menos traumáticos posibles. La terapia endodóntica es menos traumática que una extracción, por ello llega a ser el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFIA

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL.

ALVIN L. MORRIS, D. D. S., Ph D.  
HARRY M. BOHANNAN, D. M. D., M.S.D.  
EDITORIAL LABOR, S. A.  
1980

TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA  
DR. ARTHUR C. GUYTON  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
1977

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL  
DR. J. J. PINDBORG  
EDITORIAL SALVAT, S.A.  
1974

LAS BASES DEL DIAGNOSTICO CLINICO  
R. A. PARKINS  
G. D. PEGRUM  
COMPANIA EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. MEXICO  
1980

EXPLORACION CLINICA EN ESTOMATOLOGIA  
DR. I. SAENZ DE LA CALZADA  
EDITORIAL PAZ MONTALVO  
1973

TRATADO DE MEDICINA INTERNA TOMO I, II  
DE CECIL-LOEB  
PAUL B. BEESON  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
1972

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL  
EDWARD V. ZEGARELLI  
SALVAT, EDITORES, S.A.  
1976

DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICO-ODONTOLOGICAS  
M. C. ENRIQUE CORREA M.  
IPSO EDITORES  
1981

DICCIONARIO MEDICOBIOLOGICO UNIVERSITY  
DR. ALBERTO FOLCH P.  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.  
1966

MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA  
EFRAIN G. PARDO  
LA PRENSA MEDICA MEXICANA  
1960

ENFERMEDAD PERIODONTAL  
SAUL SCHLUGER, D. D. S.  
RALPH A. YUDELIS, D.D.S., M. S. D.  
ROY C. PAGE, D. D. S., M. S. D., Ph. D.  
COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. MEXICO  
1981

PERIODONTOLOGIA CLINICA  
DR. IRVING GLICKMAN  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
1974

PROCEDIMIENTOS EN CIRUGIA BUCAL  
DR. EDMUNDO BATRES LEDON  
COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL, S. A. MEXICO  
1980

COMPENDIO DE CIRUGIA  
V. BUYANOU, L. KLIONER, V. SERGUEEV  
EDITORIAL MIR,  
1968

CIRUGIA BUCAL  
GUILLERMO A. RIES CENTENO  
EDITORIAL EL ATENEO  
1973

CIRUGIA BUCAL TOMOS I, II  
W. HARRY ARCHER  
EDITORIAL MUNDI.  
SEGUNDA EDICION

CIRUGIA BUCAL PRACTICA  
DANIEL E. WAITE  
COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL, S. A., MEXICO  
1978

MANUAL DE ENDODONCIA  
VICENTE PRECIADO Z.  
CUELLAS DE EDICIONES  
1977

ENDODONCIA  
ANGEL LASALA  
IMPRESO POR CROMOTIP C. A.  
1971

PROSTODONCIA TOTAL  
JOSE Y. OZAWA DEGUCHI  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.  
1979

ODONTOLOGIA OPERATORIA  
DR. H. WILLIAM GILMORE, DR. MELVIN R. LUND,

PROTESIS DE CORONAS Y PUENTES  
GEORGE E. MIERS,  
EDITORIAL LABOR,