

0199

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



4.2
190
00365

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Facultad de Odontologia

REPORTE DE UN CASO CLINICO

Liliana Falla	Cod. 812003
Antonio J. Paz	Cod. 821050
Janeth Bernal	Cod. 821054
Luz A. Rueda	Cod. 821256
Nicolas González	Cod. 831119
Arturo Vergara	Cod. 831121
Carlos Maldonado	Cod. 831221
Claudia E. Ramos	Cod. 832028
Carlos Restrepo	Cod. 832273
Olga B. Novoa	Cod. 832278
Jorge Ramírez	Cod. 841080

Bogotá, Noviembre 4 de 1988

INDICE

Pág.

HISTORIAS CLINICAS	1
DIABETES	4
Definición	4
Etiología	4
Herencia	4
Clasificación	5
Clasificación Etiológica	5
HEMATOPOYESIS NORMAL	5
Desarrollo de células sanguíneas	5
QUIMICA Y PRUEBAS FUNCIONALES	6
Química Sanguínea	6
Laboratorio de Hematología	6
Análisis de Orina	8
Laboratorio de Endocrinología	8
DIAGNOSTICO DE LA DIABETES	10
Pruebas Químicas con Orina y Sangre	10
FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES	11
TRATAMIENTO DE LA DIABETES	11
FARMACOLOGIA EN UN PACIENTE DIABETICO	13
CIRUGIA EN UN PACIENTE DIABETICO	16
HERPES ZOSTER	18
ODONTOMA	20
REPARACION OSEA	23
BIBLIOGRAFIA	25

HISTORIA CLINICA N° 124559

FECHA DE INICIACION AGOSTO DE 1988

CLINICAS COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, COLOMBIA

PACIENTE : ESTHER PADILLA
EDAD : 30 AÑOS
SEXO : FEMENINO
RAZA : MESTIZA

CARACTERISTICAS CLINICAS

CAVIDAD ORAL : Se observa una mucosa bucal ardiente y reseca, inflamación del tejido gingival, peridónto alterado, absceso periodóntal con tracto fistuloso, caries de esmalte y dentina de una a tres superficies, desmineralización del esmalte el tercio gingival generalizado.

MAXILAR SUPERIOR : En su lado derecho se observa una masa tumoral ubicada entre el segundo premolar y segundo molar, de un - diametro vestibulo palatino de 17 a 20 mm. con base amplia, duro a la palpación, mucosa bucal normal, tracto fistuloso, y dolor espontáneo.

RADIOGRAFICAMENTE : Se observa una zona radiopaca bien delimitada, circunscrita por una halo radiolúcido, en la región del primer molar superior derecho (diente ausente).

SISTEMICAMENTE: Esta paciente presenta enfermedades sistémicas con manifestaciones en cavidad oral tales como diabetes y herpes zoster.

DIAGNOSTICOS

1. Disfunción oclusal pura patológica.
2. Gingivitis marginal moderada generalizada.
3. Periodontitis moderada localizada.
4. Caries activa aguda.
5. Tumor odóntogenico (odontoma compuesto combinado)
6. Pérdida de dientes.
7. Halitosis cetónica.
8. Absceso periodontal.
9. Descalsificación del esmalte generalizada.

PLAN DE TRATAMIENTO

1. Periodoncia fase higiénica.
2. Operatoria plástica.
3. Multiterapia con fluoruro de Sodio.

4. Extirpación quirurgica del odontoma.
5. Biopsia excisional.
6. Prostodoncia parcial removible, clasificación: clase tres de Kennedy
modificación 12 a 22.



HISTORIA CLINICA N° 126671

FECHA DE INICIACION SEPTIEMBRE DE 1988

CLINICAS COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, COLOMBIA

PACIENTE : DANERIS MESA
EDAD : 24 AÑOS
SEXO : FEMENINO
RAZA : MESTIZA

CARACTERISTICAS CLINICAS:

CAVIDAD ORAL : Inflamación del tejido gingival, caries de esmalte y dentina, necrosis pulpar del primer premolar inferior izquierdo pérdida de dientes, diastemas.

RADIOGRAFICAMENTE: EN el maxilar inferior se observa una zona radiopaca circunscrita por una halo radiolucido con un diámetro aproximado de un 1cm. , localizado entre el primer y segundo molar derecho dientes que se encuentran ausentes.

SISTEMICAMENTE: El paciente no presenta una alteración sistémica que interfiera con el tratamiento odontológico. Su tiempo de protrombina es de 14 segundos mientras que su tiempo parcial de tromboplastina es de 45 segundos.

DIAGNOSTICOS:

1. Disfunción oclusal pura patológica.
2. Gingivitis marginal moderada generalizada.
3. Caries activa aguda.
4. Tumor odontogénico (odontoma compuesto combinado).
5. Pérdida de dientes.
6. Necrosis pulpar del 34.

PLAN DEL TRATAMIENTO:

1. Periodoncia fase higiénica.
2. Operatoria plástica.
3. Endodoncia biradicular del 34.
4. Núcleo compuesto del 34.
5. Prostodoncia parcial fija tres unidades del 13 al 16 y del 23 al 26.
6. Prostodoncia parcial removible clase tres de Kennedy.

DIABETES

DEFINICION: Es una enfermedad provocada por la deficiencia secretora - de los islotes de Langerhans del páncreas. Es un trastorno del metabolismo de carbohidratos caracterizado por hiperglicemia y glucosuria, ésta acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas por lo cual es una falta relativa o absoluta de insulina.

ETIOLOGIA: La diabetes sacarina depende en todos los casos de una disminución de la secreción de insulina por las células beta de los islotes del Langerhans.

Esta diabetes suele dividirse en dos:

- Diabetes Juvenil: Suele encontrarse en los primeros años de vida.
- Diabetes madura: Se presenta en la edad adulta y principalmente en las personas obesas.

La herencia tiene un papel importante en el desarrollo de ambos tipos de diabetes, la juvenil suele iniciarse rápidamente y al parecer se debe a una predisposición hereditaria así:

- a) AL desarrollo de anticuerpos contra las células beta que causa destrucción autoinmune de las mismas.
- b) Una posible destrucción de las células por enfermedades virales.
- c) Posible degeneración simple de éstas células.

La diabetes que se inicia en la madurez al parecer se debe a la degeneración de la célula Beta por envejecimiento más rápido en personas obesas más susceptibles que otras. La obesidad predispone a éstos tipos de diabetes por las grandes cantidades de insulina necesarias para el control metabólico de éstos lípidos.

HERENCIA: El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa con mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos conocidos.

El patrón de herencia se caracteriza por:

1. Una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en la de gemelos bivitelinos.
2. La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.

Se dice que la diabetes tiene una hipótesis de herencia multifactorial.

CLASIFICACION: Se aceptan casi de manera universal los siguientes estados de diabetes:

1. Diabetes clínica o manifiesta: Que es la diabetes franca ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o a la resistente (adulto).
2. Diabetes química o asintomática: La glicemia en ayunas está normal por lo general pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. Si se observa en niños, éste estado es de corta duración ya que progresan a diabetes franca con cierta rapidez.
3. Diabetes latente o de stress: Existe en personas que ése momento tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa pero que han tenido diabetes un tiempo atrás.
4. Prediabetes o diabetes potencial: No alcanza a diagnosticarse con certeza; excepto en el gemelo idéntico hijo de padre diabético y en descendencia de dos padres diabéticos.

CLASIFICACION ETIOLOGICA:

1. Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria y esencial). Esta a su vez se subdivide según la edad de aparición en diabetes juvenil o diabetes de adulto.
2. Diabetes pancreática: En ésta la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes de Langerhans del páncreas.
3. Diabetes endocrina: Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como acromegalia, basofilia y hipertiroidismo. A ésta categoría también se deben incluir la diabetes de la gestación y las producidas por stress.
- X4. Diabetes iatrógena: Cuando es precipitada o producida por la administración de diuréticos y corticosteroides.

HEMATOPOYESIS NORMAL

DESARROLLO DE LAS CELULAS DE LA SANGRE

En el embrión humano aparecen acumulos de células madres llamadas ISLOTES DE SANGRE en la tercera semana del desarrollo fetal. Al tercer mes de la embriogenesis algunas células migran al hígado, que pasa a ser el lugar principal de formación de células sanguíneas hasta poco antes de nacer, también contribuye en pequeña proporción al bazo, ganglios linfáticos y timo durante los dos últimos trimestres de vida fetal.

Empezando el cuarto mes de desarrollo fetal comienza la hematopoyesis de la médula osea, al nacer, toda la médula en todo el esqueleto está activa y es la fuente única de las células hemáticas. Al término del nacimiento la hematopoyesis hepática a desaparecido por completo.

Hasta la pubertad la médula es roja, a los 18 años sólo conserva médula roja: vértebras, costillas, esternón, cráneo, pelvis y regiones epificias del húmero y el fémur, el resto se a transformado en amarillo grasa e inactiva. Al aumentar la demanda de globulos rojos la médula grasa (amarilla) puede transformarse nuevamente en médula roja activa.

Cuando quedan superados los mecanismos compensadores de la médula se produce anemia. En éstas circunstancias puede aparecer la hematopoyesis extramedular primero en hígado más tarde en bazo y luego en ganglios linfáticos. El timo nunca recupera ésta función.

QUIMICA Y PRUEBAS FUNCIONALES

QUIMICA SANGUINEA:

Glucosa	70-110mg/dl
Oxidasa	75-115mg/dl
Nitrogeno Ureico	8-18mg/dl
Acido Urico	2-5mg/dl
Cratinina	0.5-2mg/dl
Calcio(adultos)	9-11mg/dl
Fósforo(adultos)	3-4.5mg/dl
Magnesio sangre	1.9-2.5mg
Magnesio Orina	0.7-10-9mg
Aamilasa Orina	300 U/hora
Aamilasa Sérica	50-300 U/l
Lipasa	138-148mEq/l
Sodio	138-148mEq/l
Potasio	3.7-5.6mEq/l
Cloro	99-111mEq/l
Gas carboníco	25-29mEq/l

LABORATORIO DE HEMATOLOGIA

1. Citologia Hemática:	Hombres	Mujeres
Hemoglobina en gramos por 100ml	16 ⁺ ₋₂	14 ⁺ ₋₂
Eritrocitos millones por mm.	5.4 ⁺ 07	4.8 ⁺ 0.6

Hematocrito	47 ⁺ 5	42 ⁺ 5
Volumen globular medio en micrones ³	87 ⁺ 2	90 ⁺ 9
Concentracion media de hemoglobina	20 ⁺ 2	29 ⁺ 2
Reticulocitos	0.5% a 1.5%	
Leucocitos por mm ³	4.000 a 10.000	
G. eosinófilos	1 a 4%	
G. basófilos	0 a 1%	
G. neutrófilos totales	50 a 70%	
Metamielocitos	0 a 2%	
Segmentados	45 a 65%	
No segmentados	2 a 7%	
Plaquetas por mm ³	100.000 a 300.000	

2. Pruebas ordionarias de tendencia hemorrágica:

Tiempo de sangrado(Duque)	1 a 3 min.
Tiempo de sangrado (Ivy)	2 a 6 min.
Tiempo de coagulación (Lee White)	5 a 6 min.

Tiempo de protrombina: El tiempo de coagulación del plasma problema debe compararse con el tiempo de coagulación del plasma normal testigo. No debe diferir más de 3 segundos. El valor normal va de 10 a 15 segundos. El Tiempo de protrombina mide algunos factores de los estudios 2 y 3 de la coagulación, la diferencia de factores I, II, VII, V, X, producen un tiempo de protrombina prolongado.

El tiempo parcial de tromboplastina: Se mide la integridad de estado de la coagulación y la calidad del factor I. (Fibrinogéno). Los valores - normales de éste van de 35 a 46 segundos.

Retracción de coagulo: Principia entre 30 y 60 segundos despúes de ser extraida la sangre, debiendo ser completa no más de 18 horas después.

La fragilidad capilar: (Prueba de Rumpel-Leede) aproximadamente hasta 10 manchas petequiales en un círculo de 5 cm. de diámetro.

ANALISIS DE ORINA:

Densidad	1012 a 1030
pH	5 a 6
Albumina	Negativa
Glucosa	Negativa
Acetona	Negativa
Leucocitos	1 a 2 por campo
Eritrocitos	Negativo
Hemoglobina	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Cilindros	Negativo
Proteina de Bence-Jonnes	0
Bilis	0
Calcio	110mg o menos /24horas
Acido acético	0
Proteina	0 a 30 mg/24 horas
Riboflavina	0.5 a 0.8 mg/24 horas
Tiamina	50 a 500 mg /24horas
Urabilinogéno	1 mg /24 horas

La densidad de la orina depende del balance hídrico y del absoluto secretado por los riñones. Una densidad de 1010 se debe a la incapacidad por parte de los riñones de concentrar la orina (diabetes insípida). Un valor mayor a 1030 indica retención de agua o exceso de soluto (diabetes sacarina).

La existencia de glucosa en la orina se debe a la evolución de glucemia en la diabetes sacarina.

La acetona en orina es producida en la diabetes no controlada.

El ácido acético en orina indica una cetosis diabética la cual es grave.

LABORATORIO DE ENDOCRINOLOGIA:

1. Gonadotropinas coriónicas cualitativa en orina (D.P.) de embarazo Negativas
2. Cetoesteroides Urinarios 7 a 20 mg. en 24 Hs en hombres
4 a 14 mg. en 24 hs en mujeres
3. Dosificación de iodo proteico en sangre. 4 a 8 microgramos.

4. Capatación de T3 por eritrocitos

11 a 20 %

5. Curva oral de tolerancia a la glucosa

carga 50grs. (adultos), para niños 1.75 grs x Kgrs de peso
Muestras cada 60min. en 3 hrs.
Resultado anormal la Basal 110 a las 2 hrs 130 mg/dl.



DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

PRUEBAS QUIMICAS CON ORINA Y SANGRE:

AZUCAR URINARIO : En un sujeto normal se elimina cantidades pequeñas de azúcar que se escapan a la medición, pero en un paciente diabetico la cantidad de glucosa que se elimina en la orina es demasiado alta. El valor normal en un parcial de orina refiriendonos a la glucosa debe ser de 0. La eliminación de azúcar por la orina se conoce con el nombre de glucosuria.

GLUCEMIA EN AYUNAS : En la mañana temprano y cuando menos 8 horas después de haber ingerido cualquier tipo de alimento el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 70 a 100 mgs/ml, al encontrarse un nivel superior de glucosa en ayunas en el nivel sanguíneo se presenta una diabetes sacarina.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA : En un individuo normal que en ayunas ingiere un gramo de glucosa por kilogramo de peso, su glucemia se eleva de aproximadamente 90mg/100ml - hasta 120 o 140 mg/100 ml. más o menos, porque luego disminuye a valores inferiores al normal en las tres horas siguientes.

En algunos diabeticos se puede presentar una glucemia normal en ayunas y sus valores suelen ser de menos de 110mg/100ml y su prueba de tolerancia a la glucosa casi siempre es anormal.

Al ingerir 50grs de glucosa se produce aumento progresivo y lento de la glucosa sanguínea durante 2 o 3 horas, y la glucemia regresa a los valores de control al cabo de 5 o 6 horas, nunca por debajo de éstos valores. Esta caída lenta y el hecho de que no hay valores inferiores al nivel de control significa que el aumento normal de secreción de insulina sigue a la ingestión de glucosa caso que no se presenta en el diabetico.

SENSIBILIDAD A LA INSULINA: Esta dada por el número de la sacarina de origen pancreático que traerá como resultado las diferentes glucemias, las cuales varían o pueden ser elevadas por producción excesiva de hormonas corticoadrenales o prehipofisiarias.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES

Se relaciona con la falta de insulina debido a:

1. Utilización de glucosa por las células con elevación de su concentración en sangre que va de 300 a 1.200 mgrs/100ml.
2. Movilización considerable de las grasas de reserva que significa anomalías en el metabolismo de las grasas, y en especial el depósito de lípidos en las paredes vasculares dando lugar a la ~~arterio~~aterosclerosis.
3. Escasez de proteínas en los lípidos.
4. Pérdida de glucosa por la orina, en la cual la glucosa penetra en los tubulos renales con el filtrado glomerular.
5. El efecto desidratante de las cifras altas de glucosa sanguínea, se debe a que la glucosa no se difunda con facilidad a través de los poros de la membrana celular y el de mayor presión osmótica en el líquido extracelular causa una salida osmótica de las células.

ACIDOSIS EN LA DIABETES: Es causada por la mayor concentración de ácidos - acetoacético y Beta hidroxibutírico en los líquidos orgánicos, puede ser mayor de un mgr/litro hasta 10mg/litro lo cual va a causar acidosis y disminución en la concentración de sodio. Esta acidosis está acompañada de respiración rápida y profunda (llamada respiración de Kussmaul), esto causa eliminación excesiva de dióxido de carbono y disminución de bicarbonato de los líquidos extracelulares; y así mismo, los riñones excretan cantidades de ion cloruro porque compensan la acidosis, estos efectos ocurren en casos graves de diabetes no controladas.

POLIDIPSIA EN LA DIABETES : Se debe a la deshidratación provocada por la poliuria. La mala utilización de glucosa por el organismo, provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia.

POLIURIA EN LA DIABETIS : Se desencadena por un efecto diurético osmótico de la glucosa en el tubulo renal.

ASTEMIA EN LA DIABETES : Se presenta debido a que un paciente diabético tiene una pérdida exagerada de proteínas en su organismo.

TRATAMIENTO DE LA DEABETES

El tratamiento de la diabetes consiste en administrar suficiente insulina de forma tal que el paciente tendrá tanto como sea posible, un metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas casi normal.

La terapéutica puede evitar la mayor parte de los efectos agudos de la diabetes y así mismo retarda considerablemente los crónicos. La insulina que a sido precipitada muy lentamente con Zinc para formar grandes - partículas cristalinas (insulina lenta), o la insulina que a sido precipitada con varios derivados protéinicos son relativamente insolubles y se absorven lentamente. La actividad de éstas insulinas puede durar de 12 hasta 72 horas. De ordinario, el diabético recibe diariamente una - sola dosis de insulina de larga acción; así se eleva globalmente el metabolismo de los carbohidratos durante todo el día. Luego se administran cantidades adicionales de insulina simple en los momentos de el día en que la glucemia tiende a subir demasiado, como el tiempo de las comidas.

DIETA EN UN PACIENTE DIABETICO: El tratamiento dietético de la diabetes es aún la base de la terapéutica, aunque con frecuencia es difícil lograr que el paciente la siga.

PROPOSITOS :

1. Prevenir la hiperglucemia postprandial excesiva, y por lo tanto los síntomas de la diabetes.
2. Prevenir hipoglucemia en caso de que el paciente se encuentre bajo tratamiento con insulina hexógena.
3. Obtener un peso corporal ideal.
4. Normarlizar el colesterol y los trigliceridos del suero.
5. Prevenir o retardar la arterosclerosis prematura.

FARMACOLOGIA

1. EUCLUCON 5: Comprimidos, tabletas.
Antidiabético oral.

COMPOSICION: Glibenclamina 5 mg.

INDICACIONES: Terapia preoral de la diabetes mellitus

En relación con la dosis, la acción normoglucemiante de EUCLUCON 5 muestra una intensidad muchas veces superior a la de todos los derivados sulfonilureicos o sulfonamídicos conocidos.

TOLERANCIA: Debido a la dosis mínima, la tolerancia es óptima.

CONTRAINDICACIONES: Todas las formas de diabetes mellitus inestable, descompensaciones metabólicas graves con acidosis precoma, coma diabético, descompensaciones metabólicas consecutivas a infecciones febriles y cirugía, trastornos renales graves. El medicamento no debe administrarse durante el embarazo.

ADMINISTRACION Y POSOLOGIA: Se inicia el tratamiento con medio comprimido (2.5mg) al día, inmediatamente después del desayuno o de la primera comida, rica en hidratos de carbono. Esta dosis inicial a de mantenerse durante algunos días.

2. NEUROBION: Grageas, ampolletas
Vitaminas neutropas.

FORMULAS : Cada ampolla contiene vitamina B₁ 100mg; vitamina B₆ 100mg
vitamina B₁₂ 1000 mg.

Cada gragea contiene Vitamina B₁ 100mg, vitamina B₆ 200mg; vitamina B₁₂ 200 mg.

INDICACIONES: Las vitaminas B₁, B₆ y B₁₂ poseen un efecto analgésico y neurorregenerador; la combinación de las mismas lo poseen superior al de cada una de ellas.

DOSIFICACION: Inyectable: en casos graves, una inyección diaria intramuscular profunda o intravenosa lenta. Intravenosa - sólo cuando el paciente no sea sensible a la vitamina B₁.

3. FENOPRON: 200 Mg.

FARMACOLOGIA CLINICA : Fenopron es un analgesico oral con actividad antipirética.

INDICACIONES Y USOS : Fenopron 200 mg. ésta indicado en el alivio de los dolores agudos y/o crónicos ya sea que el dolor se presente sólo o acompañada de fiebre.

CONTRAINDICACIONES : El fenoprofeno no debe administrarse al paciente que ha mostrado hipersensibilidad a él.

DOSIS Y ADMINISTRACION: para el tratamiento sintomático de dolor leve a moderado.

4. DIABINESE : Hipoglicemiante oral.

COMPOSICION : Cada tableta contiene 250 mg de clorpropamida.

ACCION E INDICACIONES: Diabinese es un hipoglicemiante oral que ha sido evaluado en forma muy completa. Se emplea en control de la diabetes no complicada del adulto del tipo estable, leve o moderadamente severa, sin cetosis que no puede ser controlada con dieta solamente.

Diabinese es un sulfonilurea que se absorbe muy bien y uniformemente en el tracto gastrointestinal. Una hora después de una dosis oral ya se detecta en la sangre y alcanza niveles máximos entre 2 y 4 horas. Diabinese no se metaboliza en forma significativa: se excreta lentamente por la orina, prácticamente inalterado. Tiene una vida biológica media de cerca de 36 horas pero no se acumula en la sangre. Pues su velocidad de absorción y excreción se estabilizan 5 a 6 días después de iniciado el tratamiento.

DOSIS: La mayoría de los pacientes pueden controlarse con una tableta diaria al desayuno. En ancianos o debilitados puede iniciarse el tratamiento con media tableta, después de 5 o 7 días ajustar la dosis aumentándola o disminuyéndola, a razón de 125 mg cada 3.5 días hasta lograr el control optimo. La dosis máxima será de 500mg diarios, repartidos en 2 horas.

CONTRAINDICACIONES : Esta contraindicado en la diabetes juvenil, diabetes severa o inestable, diabetes complicada

con cetosis y acidosis, coma diabético, cirugía, infecciones o trauma severo. También durante el embarazo y cuando exista disfunción hepática renal o tiroidea.

CIRUGIA EN UN PACIENTE DIABETICO

La cirugía en un paciente diabetico es un poco más peligroso que el mismo procedimiento realizado en un paciente no diabético.

CIRUGIA DE URGENCIA:

- A. Para estados no traumáticos: Los pacientes diabéticos que requieren una intervención no traumática, presentan cetoacidosis y necesitan inmediatamente el tratamiento de su diabetes.

El programa general deberá ser el siguiente:

1. Tomar sangre para determinar el poder de combinación del CO_2 y la cifra de glucosa; también se debe determinar Na, potasio, y Cl^- en el suero.
2. Comenzar con una inyección intravenosa, lenta de glucosa al 5% en solución salina y continuar la inyección durante toda la intervención quirúrgica. Se puede añadir a lavenocclisis una unidad de insulina por cada 2 grs de glucosa. (2.5 Unidades/lit de glucosa al 5%)
3. Dar 50 unidades de insulina de acción rápida por vía intravenosa - si se presenta cetosis.
4. La terapéutica postoperatoria se trata como una coma diabética, hasta que se pueda comenzar la alimentación oral y haya sido controlada la cetosis y la hiperglucemia.

- B. Para afecciones traumáticas que requieren cirugía, como resultado del trauma, hay aumento de la tolerancia a los carbohidratos. Si el paciente está conciente dar jugo de naranja, endulzado o caramelos por la boca pero si es muy necesaria la intervención, dar glucosa intravenosa al 5% en solución salina o en agua, lentamente. Además se puede añadir una unidad de insulina 2-3grs de glucosa en la infusión, aunque no hay tanta necesidad de insulina como de glucosa con objeto de evitar la hipoglucemia.

CIRUGIA ELECTIVA:

- A. Medidas hospitalarias iniciales: El enfermo deberá ingresar en el hospital varios días antes de la intervención. Suspender la insulina. El paciente se colocará bajo control óptimo con insulina Zinc, cristalina. La cetosis debe estar ausente.

B. Durante la cirugía y después de ella:

1. No se deberá administrar ni alimentos ni insulina en la mañana de la intervención.

2. Tratamiento durante la intervención:

- a) Si la diabetes del paciente es moderada y si ha sido controlada si no tiene tendencia a presentar cetosis y si la cirugía no es muy extensa, se puede operar sin glucosa ni insulina intravenosa.
- b) Si la diabetes del paciente es moderada o grave, o si se va a realizar una cirugía muy extensa, comenzar con una infusión de glucosa al 5% en H₂O o solución salina añadiéndole una unidad de insulina por cada 2 grs de glucosa. Continuar la inyección durante toda la operación. La inyección se dará a la velocidad de 60 a 70 gotas/min. Se pueden requerir cantidades adicionales de insulina por vía subcutánea si la cetonemia es excesiva.
- c) Después de la intervención, el paciente deberá recibir pequeñas comidas frecuentes (50-75grs de carbohidratos) c/d 3-4 horas, protegiéndosele con 15 - 25 unidades de insulina zinc, cristalina, subcutánea antes del alimento. Estos pequeños alimentos se continúan hasta que se puede establecer la nutrición normal.
- d) Se ha realizado cirugía gastrointestinal y el paciente no puede alimentarse por la boca, la nutrición se debe mantener por vía parenteral; dar 1 litro de glucosa al 5% en una solución de aminoácidos al 5% por vía intravenosa lentamente, durante un período de 4 horas. Estos se deben cubrir con: 15 a 40 unidades de insulina zinc-cristalina, subcutánea antes de comenzar la infusión. Tres litros por día es la proporción requerida. Este tratamiento se debe continuar hasta que se reestablezca la nutrición oral.

HERPES ZOSTER

Es una patología que se presenta mas que todo en pacientes adultos, puede aparecer en pacientes que han sufrido de cancer, enfermedades sistémicas o simplemente la edad.

Otros estudios indican que se desarrolla a partir del virus de la varicela-Zoster, tiempo después del ataque de la varicela.

COMO SE DESARROLLA EL HERPES ?

Primeramente el virus varicela-Zoster se ubica en los ganglios radiculares posteriores, causando así una ganglinitis con dolor en el territorio del nervio sensitivo. Luego el virus ya se puede propagar a través del tronco nervioso formando así unas vesículas en el tejido cutáneo.

A nivel ganglionar la lesión consiste en una infiltración de leucocitos y mononucleares que terminan por destruir las células. Una vez que muere el cuerpo de la célula nerviosa, degenera la mielina que hay en las fibras nerviosas, sensitivas y de la raíz raquídea posterior.

TRATAMIENTO PARA EL HERPES ZOSTER.

Los últimos estudios indican que el interferón o los anticuerpos pueden llegar a combatir o a dominar la etapa activa de la enfermedad, generalmente en una semana (en pacientes jóvenes). Este interferón limita el dolor y la diseminación cutánea y visceral.

TIPOS DE INFECCIONES HERPETICAS.

1. **HERPES LABIAL:** Es una enfermedad causada por el virus del herpes I. Clínicamente aparecen unas vesículas en la unión mucocutánea de los labios. El virus se propaga de persona a persona por la saliva o heces contaminadas.
Luego que aparecen las vesículas se presentan unas exacerbaciones causadas por exposición a exceso de luz solar, viento frío, enfermedades febriles o tensión emocional. Luego de las exacerbaciones estas vesículas se pueden romper quedando una úlcera dolorosa que persiste poco tiempo y luego se cura por medio de epitelio y no deja cicatriz.
2. **GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA AGUDA:** Causada también por el virus herpético tipo I.

Aparece principalmente en niños de meses a tres años de edad. Clínicamente se observa unas lesiones vesiculares y ulceradas a nivel de la cavidad oral, faringe y labios.

3. QUERATOCONJUNTIVITIS: Muy parecidas a las anteriores aunque pueden finalmente causar la ceguera.
4. MENINGOENCEFALITIS: Infección causada por el virus herpético tipo I. Es el más peligroso ya que ataca el sistema nervioso central.
5. HERPES GENITAL: Causado por el virus herpético tipo II. Lo pueden padecer tanto hombres como mujeres. Son lesiones vesicubulcerantes en el pene, cuello uterino, vagina o perineo. La consecuencia más grave de ésta es el herpes neonatal, que se contrae durante el parto, en niños que presenten una enfermedad agotadora o inmunológica. Puede llevar a la muerte. Clínicamente se observa gingivitis aguda, erupción vesicular, lengua suburral y a veces linfaolenoopatía local, las vesículas curan en un par de semanas.
6. HERPANGINA: Causada por el virus Coxsackie A. Clínicamente orofaringitis aguda, lesiones vesiculares en paladar y en la parte mas posterior de la cavidad bucal. Evoluciona entre 7-10 días cuando desarrolla inmunidad.

ODONTOMA

DEFINICION:

Neoplasia benigna constituida por estructuras dentales, ej: esmalte, dentina, pulpa, cemento. Por consiguiente, es un tumor mixto. Su contenido es de origen epitelial y mesenquimatoso.

Es más frecuente en la mandíbula y regiones posteriores.

Se inciaa en la infancia y es descubierto antes de la edad adulta.

CLASES DE ODONTOMA Y CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

a. ODONTOMA AMELOBLASTICO: Representa un tumor mixto en el que sus componentes mesenquimatoso y epitelial forman dentina, cemento y a veces esmalte. Ocurre en cualquier edad.

Suelen ser de mayor tamaño que las demás variedades, es de crecimiento rápido, producen asimetría facila y dolor.

Se presenta como un área central radiotransparente e irregular.

Determina una destrucción considerable de hueso y expansión del mismo

Los bordes de la lesión puede ser hiperostótico dentro de la masa radiotransparente, hay múltiples áreas de radiopacidad, de distinta densidad que pueden ser amorfas a sugerir la presencia de dientes deformados.

La escisión en bloque es el tratamiento de elección.

b. ODONTOMA COMPLEJO: Contiene esmalte, dentina, pulpa y cemento, pero - la imágen radiográfica no es clara y se asemeja poco a la anatomía dentaria. En la mayoría de casos se ven masas uniformes y radiopacas rodeadas por conos radiotransparentes que se extiende y circula la corona de un diente bien formado y no salido.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica seguido de exámenes microscópicos.

c. ODONTOMA COMPUESTO: Se observa como una masa densa y radiopaca, de tamaño variable y de distinta configuración.

La radiopacidad está constutuída por múltiples formaciones radiopacas en una masa agrupada. Las estructuras encerradas se identifican fácilmente como dientes. Los dientes individuales son pequeños y deformes pero se diferencian las estructuras de esmalte, dentina, pulpa, son raices visibles y cortas de apices abiertos.

Por lo general el diente comprometido, está incorporado al odontoma.

El límite periférico es definido rodeado por una línea radiotransparente y fuera de éste una línea delgada radiopaca.

En otros casos los límites periféricos.

A veces el odontoma parece estar situado dentro de los límites de una zona radiotransparente y contiene en su interior la corona de un diente bien formado no erupcionado.

- d. ODONTOMA DILATADO O (Invaginación dental) : La invaginación dental es un transtorno que se manifiesta por la invaginación durante el desarrollo del epitelio del esmalte antes de la calcificación. Esta invaginación forma una estructura semejante a un diente que contiene esmalte, dentina y cemento. La invaginación amorfa revestida por esmalte es un odontoma dilatado. El rasgo es hereditario. La invaginación puede tener comunicación bucal muy susceptible a la caries y se complica con patología periapical.
- e. ODONTOMA QUISTICO : Tiene iguales características que el Odontoma - Compuesto.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL ODONTOMA

Los Odontomas pequeños situados en el interior del cuerpo del maxilar, - no es causa de síntomas clínicos.

Los Odontomas de mediano y gran tamaño son descubiertos clínicamente, pero el aspecto no permite diferenciarlos de la mayor parte de los otros - tipos de neoplasias benignos.

Se ven como bultos o agrandamientos de la mandíbula o del maxilar superior, de superficie lisa y contorno redondo, asintomático y de consistencia osea. Hay desplazamiento de los dientes vecinos, puede haber ausencia de un diente suyacente, desde el momento en que algunas de éstas neoplasias se originan de un diente permanente y lo incorporan.

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado para la odontoma es la extirpación quirúrgica

TECNICA QUIRURGICA

- Asepsia
- Anestesia Local : Nervio dentario inferior, lingual y largo bucal.

- Incisión : Horizontal ✓
Relajante
- Levantamiento de colgajo mucoperiostico
- Osteotomía
- Remoción del Odontoma
- Limpieza de la cavidad ✓
- Sutura
- Control post-operatorio

PRONOSTICO

Es de un buen pronóstico, aunque puede haber una complicación después de la cirugía que es la parestesia del labio inferior.

También se puede presentar hemorragia de la cavidad cuando no se controlan las zonas sangrantes. ✓ ✓ ✓ ✓

FARMACOLOGIA DEL ODONTOMA EN UN PACIENTE DIABETICO

Se han sugerido para todo paciente diabético la cobertura antibiótica. Los procedimientos quirúrgicos, bajo anestesia local, deben realizarse en un lapso mayor a las tres horas después de que el paciente haya ingerido su desayuno y tomado su medicina antidiabética regular. Profilácticamente el paciente debe tomar penveek tabletas de 200 mg una hora antes de la cirugía y después tomar una capsula de 500 mg cada 8 horas durante tres o cuatro días.

Luego de la cirugía el paciente debe tener ingestión calórica impidiendo la hipoglucemia.

REPARACION OSEA

La reparación de una lesión ósea entraña la actividad de osteoblastos y osteoclastos.

Las células básicas provienen del periostio y el endostio de la zona de lesión.

El hueso al fracturarse experimenta hemorragia: un coagulo ocupa la región entre los dos extremos fracturados. Viene la proliferación celular y neovascularización siguiendo la malla del coagulo sanguineo.

Hacia el final de la primera semana, aparecen islotes de cartilago en tejido conectivo muy vascularizado y ha substituido el coagulo.

1. CALLO DE TEJIDOS BLANDOS O PROVISIONAL (PROCALLO)

La combinación de tejidos fibroblastico e islotes de cartilago produce un manquito fusiforme bastante consistente pero aún flexible que -unen los extremos separados: éste tejido de unión se llama "Callo de tejidos blandos o provisional (Procallo)".

Para el final de la primera semana: se deposita algo de calcio en la matriz cartilaginosa, lo cual endurece aún más el callo provisional y actua de manera de férula de los extremos fracturados del hueso.

En ésta fecha, los osteoblastos de origen perióstico y endóstico comienzan a secretar osteómucina lo cual crea trabéculas de tejido osteoide.

2. CALLO OSEO.

Por último el procallo es atravezando por una maraña de trabéculas ostoides depositadas al azar: sobreviene calcificación proigresiva del callo ostoides de ésta manera el callo provisional es sustituido por un callo óseo. En éste momento la fractura está rigidamente unida. pero hay exceso de hueso en la cavidad medular alrededor de la porción externa del foco fracturado. El exceso de hueso presenta remodelación lenta, al propio tiempo que la neosteogenesis y la mayor clasificación dentro de los contornos normales del hueso esfuerzan y fortalecen las trabéculas.

Por último, la cavidad medular recupera sus dimensiones oroginales y la médula ósea vuelve a crecer.

El peroistio vuelve a formarse por la acción combinada de fibroblastos y osteoblastos.

Hay muchos factores importantes en la curación del hueso.

1. Inmovilización adecuada, sino se inmoviliza no se forma tejido duro, de la índole de trabéculas osteoides calcificadas.
2. Si la hemorragia es excesiva, se forma un voluminoso callo provisional que necesita más tiempo para experimentar la sustitución completa.
3. La infección de un foco de fractura es una complicación grave.



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

DIABETES:

MEDICINA INTERNA, THORN ADAMS HARRINSON
Prensa Médica Mexicana, Tomo I Quinta Edición

TRATADO FISIOLÓGICO, A.C. GUYTON
Editorial Interamericana, Sexta Edición

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, HENRY BRAINERD
Editorial El Manual Moderno S.A. Mexico D.F.
Quinta Edición

DICCIONARIOS DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
Dr. EMILIO ROSENSTEIN
Editorial para los médicos Ltda.

PARAMEDENCIO, Dr. FRANCISCO M. PUCCI
Casa A. Barrero y Ramos S.A. Segunda Edición

HERPES:

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Dr. STANLEY L. ROBBINS
Editorial Latinoamericana, Segunda Edición

ODONTOMA:

PATOLOGIA ORAL DE THOMA
ROBERT J. GORLIN
HENRY M. GOLDMAN

RADIOLOGIA DENTAL
ARTHUR H. WUEHRMANN
LINCOLN R. MANSON-HING