

TESIS DONADA POR

24/ 68/



UNAM
Universidad Nacional
Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Manifestaciones Parodontales en los
Pacientes Diabéticos.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

José Guadalupe Nava Lucio

MEXICO. D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

MANIFESTACIONES PARODONTALES EN LOS PACIENTES DIABETICOS.

INTRODUCCION.

	Pag.
CAPITULO I. DIABETES	1
CAPITULO II. MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATA-- MIENTO SISTEMICO.	14
CAPITULO III. ANATOMIA FISIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO.	29
CAPITULO IV. PRINCIPALES ENFERMEDADES PARODONTALES EN EL DIABETICO.	43
CAPITULO V. TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS ENFERMEDA- DES PARODONTALES.	51

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Es importante conocer y estudiar las enfermedades parodontales en el paciente diabético. Con esto analizaremos su origen prevención y el tratamiento que permitirá al individuo mantener sana la cavidad bucal.

Sin embargo, para lograr un parodonto sano, es necesario un tratamiento adecuado que incluye también la correcta higiene dental, los hábitos alimenticios y una dieta balanceada.

Por lo tanto, cuando se presente el paciente, empezaremos por tener un amplio conocimiento de su estado para posteriormente iniciar una adecuada intervención y obtener así un óptimo resultado.

En el paciente diabético tomaremos en cuenta su estado de salud y estaremos en contacto con el tratamiento que reciba del médico, de este modo llevaremos a cabo en mejores condiciones la intervención.

C A P I T U L O I

DIABETES

BREVE HISTORIA.- Esta enfermedad fue descrita por Aretéo en el primer siglo de la Era Cristiana, quien señaló una "fusión de la carne y de las extremidades hacia la orina" y llamó a la enfermedad diabetes, de la palabra griega que significa -- "sifón" por la poliuria y polidipsia que la caracteriza.

El sabor dulce de la orina fue descubierto por Susruta en el siglo XV A.J., la presencia de azúcar en la orina fue comprobada por Dobson en el siglo XVIII. Von Mering y Mincowski en -- 1889, produjeron la enfermedad efectuando la pancreatectomía en el perro.

Banting y Best en 1922, realizaron el descubrimiento de la insulina que permitió entender el mecanismo de la diabetes y -- abrió una nueva era en el tratamiento de esta enfermedad.

FISIOLOGIA.- La secreción del páncreas, se deriva de agrupaciones de células epiteliales conocidas como los islotes de -- Langerhans, éstos contienen dos clases de células, las alfa y -- las beta.

La hormona de las células alfa es el glucagón, el cual es -- secretado en respuesta a la disminución de la concentración san

guínea de glucosa.

La hiperglicemia es producida por el glucagón al estimular la liberación de la glucosa a partir del glucógeno guardado en el hígado.

La hormona de las células beta es insulina, el principal estímulo para la secreción de insulina es una elevación de la glucosa sanguínea, su principal función es regular la cantidad de glucosa en la sangre y controlar la cantidad de azúcar que se almacena en el hígado en forma de glucógeno.

FRECUENCIA.- La diabetes se presenta en todas las edades pero lo más común es después de los 45 años, aproximadamente el 5% de los pacientes se encuentran afectados en la primera década de la vida, aumentando un 24% durante la quinta y sexta década. Durante los 40 años ambos sexos son igualmente afectados, después de los 40 años la incidencia entre las mujeres aumenta especialmente en aquellas que han tenido hijos.

La fecha de iniciación de la diabetes generalmente es indefinida y su ataque es insidioso, el establecimiento de la diabetes es variable, en los niños pequeños sigue a infecciones agudas donde los desórdenes metabólicos empiezan violentamente; en la edad mediana los disturbios son a veces asintomáticos por períodos largos de tiempo y pueden ser revelados solamente como un cambio encontrado en curso de los exámenes rutinarios de la orina.

DEFINICION.- Existen diferentes autores que dan su propia

definición acerca de la diabetes, en las cuales encontramos aspectos muy similares que nos explican ampliamente el proceso -- que sigue dicha enfermedad; de este modo encontramos que:

"La diabetes es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada por aumento de la glucosa de la sangre y la excreción de glucosa por la orina, depende de la deficiente formación o -- de la disminuída eficacia de insulina secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, y está funcio-- nalmente relacionada con estados patológicos que se originan en el hígado y en otras glándulas endocrinas, especialmente la hipófisis, pero también las suprarrenales y la tiroides".

ETIOLOGIA. Hay varios factores o enfermedades que pueden -- predisponer o desencadenar al cuadro diabético; la base inmedia -- ta a la fisiopatología de la diabetes es una cantidad inadecua -- da o una insuficiencia de la insulina.

En algunos casos de diabetes, existe una fase precoz duran -- te la cual la secreción de insulina es normal o mayor que lo -- normal, pero resulta inadecuado para equilibrar fuerzas opues -- tas de acción excesivas (por ejemplo hormonas corticales e hip --oficiarias). Esta fase es seguida de debilidad y lesión de célu -- las de los islotes de Langerhans; en otros tipos de diabetes, -- las células insulares pueden ser asiento primario del trastorno funcional morfológico o de ambos tipos a la vez.

En diabetes secundaria a enfermedad hipoficiaria, suprarre -- nal o tiroidea, la patología es clara; se trata de agotamiento -- y lesiones secundarias de las células beta seguida de hiperglu --

ceia prolongada. Así como la diabetes que se desarrolla al --- tiempo de la menopausia o un poco después, es el resultado de - la liberación del sistema hipoficiario suprarrenal, después de - suprimida la inhibición hipoficiaria por los estrógenos.

La estimulación repetida de la corteza suprarrenal por es- tímulo alarmantes puede ocasionar liberación excesiva de este- roides diabéticos.

Los estímulos emocionales actúan como elemento de alarma, - ello explica la aparición de diabetes después de un traumatismo psíquico, cualquier forma de tensión física incluyendo en parti- cular infección y traumatismos, accidentales o quirúrgicos, - - pueden poner de relieve o agravar la enfermedad; el hipertiroi- dismo puede desenmascarar o agravar la diabetes al igual que -- la acromegalia.

EMBARAZO. - Mujeres que nunca habían demostrado anomalías - del metabolismo de los carbohidratos pueden tener glucosuria -- (glucosa en la orina) durante el embarazo, probablemente una -- disminución del umbral renal intervenga en la glucosuria del em- barazo.

El metabolismo de los hidratos de carbono casi siempre se- normaliza después del parto; sin embargo, acaba desarrollándose diabetes en un porcentaje muy elevado de mujeres que previamen- te habían tenido glucosuria "benigna" durante el embarazo, ade- más la frecuencia de diabetes aumenta con cada embarazo después del tercero, aunque la gravidez no descondena diabetes puede - descubrirse una tendencia diabética y en algunos casos provocar

la aparición más temprana de la enfermedad.

HERENCIA.- La herencia es por el momento el mejor conocido de estos factores determinantes, hallándose antecedentes hereditarios hasta en un 25% de los enfermos, la transmisión es directa o dominante en cuyo caso padres diabéticos tienen hijos diabéticos, o indirectamente padres diabéticos tienen hijos portadores de la herencia no diabéticos ellos mismos pero que la -- transmiten a sus hijos; las probabilidades de transmitir la enfermedad son las siguientes:

1.- Si ambos padres la padecen, todos los hijos la sufrirán si viven lo suficiente.

2.- Si un progenitor la padece y el otro es un portador, - hasta el 40% de los hijos la padecerán.

3.- Si ambos progenitores son portadores pero no diabéticos, de cada cuatro un hijo será diabético.

4.- Si un progenitor es diabético y el otro no es diabético ni portador, ningún hijo lo será aunque todos serán portadores.

OBESIDAD.- La obesidad predispone a la diabetes, lo que -- queda demostrado en estadísticas elaboradas en las cuales se -- observa que la mortalidad por diabetes en personas con sobrepeso es de índice elevado, la obesidad y el apetito excesivo aumenta las necesidades de insulina; la hiperglucemia intensa y -- prolongada que se observa en tales circunstancias, por sí sola estimula la secreción de insulina al disminuir la capacidad he-

pática de almacenar glucógeno, lo cual a su vez tiende a aumentar la glucemia en fase de absorción digestiva.

OTROS FACTORES.- En el hombre la extirpación quirúrgica -- del páncreas o la destrucción de grandes partes del órgano por inflamación, tumores, hemocromatosis (produce esclerosis de los islotes de Langerhans), etc., pueden ocasionar dicha enfermedad, en ocasiones se observa un síndrome parecido a la diabetes en pacientes con hiperfunción corticosuprarrenal o acromegalia, entonces se observan los cambios característicos de la suprarrenal o de la hipófisis.

El traumatismo también puede ser una causa de diabetes, -- por desencadenar una reacción de alarma con la consiguiente secreción de los esteroides por las suprarrenales, se presume -- que también la inactividad física y el consiguiente aumento de peso resultante de la invalidez después de un traumatismo, pueden desencadenar el principio de diabetes en personas con debilidad hereditaria de los islotes.

CLASIFICACION.- La clasificación resulta muy variada que -- existen diferentes tipos de diabetes como son: diabetes magra, -- diabetes grasa, diabetes por avitaminosis, etc., pero solamente nos referimos a sus tres tipos más comunes de diabetes los cuales son:

- a) Diabetes insípida.
- b) Diabetes sacarina.
- c) Diabetes mellitus.

DIABETES INSÍPIDA. - Es un estado clínico que resulta de -- la deficiencia de la vasopresina u hormona antidiurética (HAD); las características principales son, la excreción persistente -- de altos volúmenes de orina muy diluída (poliuria), sed constan-- te y polidipsia compensadora, esta condición se conoce como -- "diabetes insípida pituitaria" y se distingue de la "diabetes -- insípida nefrogénica" que se produce después de la afección tu-- bular renal, donde los riñones dejan de responder al estímulo -- de la HAD, esto es un estado disfuncional del túbulo renal que-- se establece al menguar o no producirse suficiente hormona re-- trohipofisaria adiuretina o vasopresina. El túbulo deja reab-- sorber el agua filtrada en el glomérulo y surge la poliuria y -- ésta acarrea la sed, esta enfermedad puede ser heredada o adqui-- rida, el tipo hereditario (el 2% aproximadamente de los casos), se transmite como carácter dominante con poca penetración en la mujer, o sea que es más frecuente en los varones con generacio-- nes saltadas; no debe confundirse con una pseudoendocrinopatia-- causada no por falta de adiuretina o vasopresina, sino por ca-- rrencia de respuesta de los túbulos colectores del riñón a su -- presencia.

Diabetes insípida adquirida, puede resultar de cualquier -- lesión que perturbe o destruya estructuras esenciales del siste-- ma hipotalámico-neurohipofisario, la mayoría de estos casos -- (50-60%) son debidos a tumores de la fosa craneal media, --- (20-30%) a procesos inflamatorios crónicos (granulomas), y -- 10-20% a trastornos vasculares y traumas.

También existe la forma idiopática es decir, sin causa ex-

terior aparente, es más frecuente en varones el comienzo en - - gradual y el paciente advierte sed excesiva después de abstenerse de agua apenas unas horas, con aparición de tumefacción de - la lengua, dificultad para hablar y fiebre vespertina; en las - mujeres los síntomas pueden comenzar en la gestación, la poliuria nocturna y diurna puede tornarse muy intensa en medida tal que los pacientes deben adaptar sus actividades al padecimiento.

SIGNOS Y SINTOMAS.

1.- Poliuria y nocturia.- En los pacientes no tratados el volumen urinario puede alcanzar de 18 a 20 litros al día.

2.- Sed, debido a la enorme diuresis el paciente debe beber ávidamente para evitar la deshidratación.

COMPLICACIONES.

1.- Se produce deshidratación y choque si el suministro - de líquidos no puede compensar las altas pérdidas urinarias.

2.- Coma.

DIABETES SACARINA.- La diabetes scarina es una altera- - ción crónica del metabolismo de los hidratos de carbono, debida a un disturbio entre la glucosa sanguínea y la insulina la hormona responsable para su asimilación por los tejidos, suele desarrollarse en personas con predisposición hereditaria y se manifiesta por astenia, pérdida de peso o complicaciones en el -- crecimiento, cetosis y desintegración protéinica.

Si la evolución del proceso es incidioso o si el tratamiento prolonga la vida del paciente, se presentan anomalías secundarias de pequeños vasos sanguíneos que finalmente causan insuficiencia cardiaca congestiva, o una combinación de cualquiera de estos procesos.

FRECUENCIA Y HERENCIA.

La diabetes sacarina rara vez ocurre en recién nacidos - pero aparece con frecuencia creciente a medida que la población tiene edad mayor, es más frecuente en la mujer al aumentar el número de partos y es más frecuente en la mujer que en el hombre hasta después de terminada la época reproductora, la obesidad tiende a agravar o a manifestar una diabetes.

HERENCIA.

El curso de la diabetes sacarina puede dividirse en 3 fases y son:

a).- PREDIABETES.- En esta fase están comprendidas las personas normales, en las cuales es posible que se presente la diabetes, y comprende al gemelo idéntico de un diabético el hijo de dos padres diabéticos y la persona que tiene un padre diabético y una notable historia de diabetes por la otra rama ascendente familiar.

b).- DIABETES LATENTE.- Corresponde a las personas que pueden no presentar glucosuria (presencia de glucosa en la orina) y su nivel de azúcar sanguíneo en ayunas puede ser normal,-

pero en algún momento han tenido una respuesta anormal a alguna de las pruebas de tolerancia a la glucosa.

c).- DIABETES CLINICA.- En este estado, la prueba de tolerancia a la glucosa es normal y están presentes los síntomas o las complicaciones de la diabetes.

A los 10 años o más después que apareció la diabetes, se observan cambios degenerativos en el sistema cardiovascular, -- principalmente en el corazón y en los vasos periféricos de los pies, del riñón y de la retina; también se producen cambios patológicos en el sistema nervioso. Estos cambios degenerativos, -- algunas veces se observan aún antes de que el estado clínico de la enfermedad se desarrolle, la diabetes sacarina se puede presentar en dos formas:

- 1.- Diabetes juvenil.
- 2.- Diabetes adulta.

1.- DIABETES JUVENIL.- Esta es la forma de enfermedad en -- los niños y en los adultos jóvenes, se puede presentar la enfermedad en la infancia o en la pubertad y la mayoría de los diabéticos menores de 40 años pertenecen a este tipo clínico.

La aparición de la diabetes puede ser penetrante y a menudo es de considerable severidad, estos pacientes son propensos a la cetosis y se necesita terapia con insulina, los rasgos -- principales son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de -- peso. Se observa la fatiga, también se pueden presentar nocturia y enuresis (incapacidad de retener la orina), cuando la -- cetosis es severa el paciente puede caer en coma.

2.- DIABETES ADULTA.- Es la aparición de la diabetes en pa-
cientes mayores de 40 años, por lo general es gradual y su pro-
gresión es lenta, no son tan intensas la polidipsia y la poliur-
ia y es más corriente la obesidad que la pérdida de peso; la -
cetosis es rara y si ocurre, responde con prontitud al trata- -
miento, estos pacientes son propensos a las infecciones espe- -
cialmente a las estafilocócicas.

Una manifestación común es el prurito vulvar, existe una -
elevada incidencia de complicaciones como son; la enfermedad --
vascular periférica, la enfermedad cardíaca isquémica y la en-
fermedad cerebrovascular, algunos pacientes ancianos presenta--
rán el tipo juvenil de diabetes, pero relativamente muy pocos -
niños presentarán el tipo adulto.

DIABETES MELLITUS.- La diabetes mellitus es una de las - -
cinco entidades clínicas más importantes dentro de las enferme-
dades del metabolismo y de la desnutrición, es una enfermedad -
metabólica caracterizada por un trastorno morboso en la forma--
ción de la insulina y utilización de la azúcar en el organismo;
la glucosa penetra defectuosamente en las células y se reducen-
en su seno las combustiones energéticas intracelulares depara--
das por la glucosa, la consecuencia de ello es la inundación de
azúcar en los tejidos intersticiales y en la sangre (hiperglice-
mia). La eliminación de azúcar con la orina, continuamente o du-
rante largos períodos, es el síntoma clásico de la enfermedad -
(glucosuria), al faltar o no aprovecharse la insulina, los teji-
dos no utilizan el azúcar sanguíneo y se forma escaso glucógeno;

también se sintetizan menos grasas a partir de los hidratos de carbono.

CUADRO INICIAL.

Las primeras manifestaciones del padecimiento que suelen presentarse gradualmente son por lo regular, poco características y consisten en piodermitis, pruritos y eczemas vulvar, balanitis, gingivitis, forunculosis, retardo en la cicatrización de heridas causales, menor fuerza en piernas, impotencia sexual junto a disminución de la capacidad orgánica y psíquica, depresión, laxitud, enflaquecimiento con sed (modo de empeorar en niños jóvenes), dolor de cabeza y a veces achaques multineuríticos; a pesar de la disminución progresiva de peso o causa de la deficiente asimilación de los hidratos de carbono de los alimentos (el sano suele cubrir más de la mitad de las calorías que necesita con los hidratos de carbono,) el apetito suele seguir siendo bueno y hasta en algunos pacientes, aumenta notablemente (polifagia). La sed puede llegar a ser un síntoma penoso y a veces constituye la principal molestia del enfermo (polidipsia), esta sed excesiva es un síntoma clínico secundario a las perturbaciones metabólicas que origina sobre el recambio del agua, la intensa glucosuria al determinar ésta una diuresis osmótica excesiva a veces en forma de molesta nicturia.

La cantidad de orina está por ello muy aumentada desde que se transforma el estado general (poliuria), en los pacientes mayores de cuarenta y cinco años y más en los viejos el comienzo clínico de la diabetes resulta muy incidioso; esta enferme-

dad es más frecuente en mujeres que sufren infartos del miocardio, jóvenes obesos con arterioesclerosis precoz, paciente con neuropatías sensitivo motoras o defectos visuales retinianos, - infecciones de orina recidevantes y otros procesos.

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SU TRATAMIENTO SISTEMICO

I.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

No siempre resulta fácil identificar a la diabetes desde su principio, pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas en el dentista: antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que una mujer haya tenido hijos con peso superior a 5 Kgs. Se calcula que el 12% cuando menos de los enfermos diabéticos podían no presentar ningún síntoma clínico, por lo cual los médicos aconsejan las pruebas generales "de azúcar" que pueden ser llevadas a cabo por los pacientes.

Los síntomas iniciales son tan diversos y su aparición tan progresiva, que muchas veces pasa inadvertida su verdadera naturaleza, hasta aparecer alguna de las diversas complicaciones de la enfermedad a veces muy graves, no es raro que la diabetes se reconozca durante un examen ordinario de orina, este análisis de orina debe formar parte obligatoria de cualquier examen médico: los síntomas clásicos de la enfermedad son:

POLIURIA.- (Aumento de volumen de la orina excretada en 24 horas), polidipsia (sed excesiva), polifagia (hambre excesiva)-

acompañados de pérdida de peso y pérdida de fuerzas, pudiéndose encontrar también prurito, que generalmente se haya en los órganos genitales femeninos, debido en parte a la acción irritante de la orina que contiene azúcar.

El primer síntoma notado por el paciente es la poliuria, - pues a fin de diluir y eliminar la cantidad excesiva de glucosa a ella atraída por el torrente sanguíneo, los riñones tienen -- que extraer de los tejidos grandes cantidades de agua excretándose como orina, por tanto el aumento de la ingestión de líquidos (polidipsia), es la respuesta normal del organismo a la -- pérdida excesiva de los mismos; la pérdida de fuerzas se desarrolla porque el paciente se ve privado del poder alimenticio - de la glucosa desperdiciada en la orina y porque el aprovechamiento de las grasas y proteínas es imperfecto, la pérdida de - peso en diabéticos jóvenes resulta del desperdicio de calorías - al escapar el azúcar con la orina y de la eliminación del agua - corporal.

Aunque la sangre del diabético no tratado puede contener - cantidades excesivas de glucosas y grasas, estas substancias -- no pueden utilizarse debidamente, de modo que el paciente viene muriéndose de hambre en un medio de abundancia de alimentos y - debido a esto es como se presenta la polifagia; el aumento del - apetito tiene una asociación paralela en la pérdida de peso, -- vigor y la sed excesiva siempre va acompañada de una sensación - de quemadura en la boca; a veces no existen las tres manifesta - ciones (polifagia, polidipsia y poliuria), incluso en una varie - dad grave de diabetes, pero la aparición progresiva de cualquier

ra de estos síntomas, o dos de ellos debe hacer pensar en diabetes, también pueden encontrarse en pacientes diabéticos diferentes alteraciones en sus aparatos y sistemas así como en el organismo en su conjunto.

SISTEMA NERVIOSO.- Pueden observarse simples irritaciones, lesiones degenerativas y aún inflamatorias, que se manifiestan por amnesia, delirio e irritabilidad o por somnolencia, astenia, depresión mental, neuralgias, abolición de reflejos, etc.

APARATO CIRCULATORIO.- Existe hipertensión arterial que incluso, puede aparecer desde la fase prediabética, en períodos avanzados sobreviene la degeneración esclerosa del aparato circulatorio cuyos principales resultados y al mismo tiempo los más graves son: la gangrena de las extremidades inferiores, angina de pecho y la miocarditis esclerosa.

APARATO VISUAL.- El ojo también padece frecuentemente en los diabéticos, sobre todo de cataratas (siempre bilaterales), a veces hay dificultad en la visión por trastornos de la acomodación, hay blefaritis, conjuntivitis, queratitis, iritis, se presentan además (con hipertensión arterial concomitante) retinosis, hemorragias y en ocasiones, lesiones en el nervio óptico (neuritis, atrofia) y parálisis oculomotoras del III y IV pares craneales.

El diabético padece en el ojo varios procesos graves: hemorragias retinianas, en el vítreo cataratas y glaucoma (exceso de tensión dentro del globo ocular, que causa disminución progresi

va de la visión y al fin destruye las terminaciones del nervio-
óptico), todas ellas con posible y fácil ceguera como secuela.

APARATO RESPIRATORIO.- Es casi constante la reactivación -
tuberculosa, son fáciles y frecuentes las reinfecciones que - -
producen una tuberculosis grave de marcha rápida, los trastor--
nos del aparato respiratorio constituyen complicaciones, la - -
más común es una faringo-rinosinusitis con bronquitis crónica -
y enfisema, especialmente incidente en los diabéticos obesos.

LA BOCA.- En pacientes diabéticos se describió una varie--
dad de cambios bucales como sequedad de la boca, eritema difuso
de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, con identaciones --
marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales, -
periodontoclasia diabética y estomatitis diabética, encía agran-
dada, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, papilas gingi-
vales polipodes y aflojamiento de dientes, mayor frecuencia de-
la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto verti-
cal como horizontal; es frecuente que haya inflamación gingival
de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y absce-
ses parodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumula-
ción de cálculos, en pacientes con diabetes juvenil hay destruc-
ción parodontal amplia que es notable a causa de la edad. En --
muchos pacientes diabéticos con enfermedad parodontal, los cam-
bios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros
la intensidad de la pérdida ósea es grande; en la diabetes, la-
distribución, la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclu-

sales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal, la diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

PIEL.- En la piel no es raro el intenso prurito (en ocasiones también es un síntoma precoz), las escoriaciones producidas por el frecuente rascado determinan con facilidad infecciones o eczemas, los diabéticos tienen bastante propensión a sufrir forúnculos y ántrax, algunos enfermos los padecen casi sin interrupción; por lo demás la piel suele estar muy seca y segrega poco sudor las heridas tardan en cicatrizar.

ESPERA GENITAL.- Las infecciones urinarias recidivantes son frecuentes en muchos diabéticos que muchas veces son ignoradas, existe en algunos casos dificultad en la micción, la disminución de la potencia sexual del varón es un fenómeno concomitante frecuente y a menudo precoz de la diabetes, no son raras las pequeñas erociones en el meato, la balinitis, la irritación en la extremidad inferior del prepucio etc; en la mujer el prurito vulvar es a veces intolerable debido en parte a la descomposición por hongos de la orina que contiene azúcar. La diabetes es una causa de nefritis, por la irritación que produce en los riñones el paso continuo de glucosa y por el exceso de trabajo impuesto a estos órganos que tienen que eliminar diariamente cantidades considerables de orina.

A consecuencia de la disminución de la permeabilidad renal, hay retención escalonada y progresiva de ácido úrico, urea y creatinina, la impermeabilidad renal a los compuestos nitrogenados se extiende a la glucosa cuyo umbral de eliminación se eleva de modo que se observa una hiperglicemia cada vez más alta, simultáneamente con una glicosuria progresivamente más baja; frecuentemente los diabéticos mueren no de coma diabético sino de coma urémico y es entonces cuando se encuentra una diferencia notable entre el valor de la glicosuria y el de la hiperglicemia se comprende fácilmente que según la magnitud de cada uno de estos valores, el tratamiento será sobre todo dietético o medicamentoso. Como resultado de la impregnación glucídica de la desnutrición y de la intoxicación, se asiste en el organismo de los diabéticos a una disminución más o menos rápida de los medios de defensa y ataque contra los agentes patógenos y se comprueba la facilidad con que son presa de toda clase de infecciones sean médica, quirúrgica u obstétrica, aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados entre ellos, investigación de glucosuria y curvas de tolerancia a la glucosa.

TRATAMIENTO SISTEMICO:

- 1.- Dieta.
- 2.- Insulina.
- 3.- Hipogluceantes orales.

1.- Dieta.- La regularización de la dieta es necesaria en-

todos los pacientes diabéticos, esta dieta debe tener las calorías necesarias que van de acuerdo con el sexo, edad, actividad y principalmente con el peso del enfermo, en los pacientes obesos casi siempre se requiere restricción calórica, en los niños y en los adultos jóvenes una dieta rica en calorías se necesita a menudo ya sea para alcanzar o para mantener un peso normal. - La fracción de carbohidratos de la dieta proporcionada alrededor del 40 por ciento de las calorías y varía de 150 a 300 grms. diariamente; los alimentos con un alto contenido en carbohidratos deben ser prescritos cuidadosamente en la dieta generalmente se distribuyen los carbohidratos en tres porciones en las comidas principales, la cantidad de proteínas será la misma de la dieta normal el consumo de grasas puede ser reducido en los pacientes obesos, pero en los diabéticos con peso normal se puede permitir cantidades normales de ellas, en pacientes con complicaciones vasculares es a veces aconsejable restringir las grasas saturadas (animales) y los alimentos ricos en colesterol.

RECOMENDACIONES GENERALES.

- a) Regularidad en la cantidad y en la hora de la comida - especialmente en los pacientes que dependen de insulina.
- b) Suprimir el azúcar de la alimentación (refrescos, dulces, bizcochos, pasteles y chocolates).
- c) Puede usarse sacarina en lugar de azúcar.
- d) Deben consumirse todos los alimentos de la dieta.
- e) Usar solamente la cantidad de grasa prescrita en la dieta para la elaboración de los alimentos.

f) Usar una tasa, un vaso, una cuchara o una cucharita de medida estándar para medir los alimentos.

g) No añadirse ningún alimento que no esté prescrito en -- la dieta.

h). Evitar la monotonía de la dieta y procurar que su presentación y condimentación la hagan agradable.

2.- Insulina.- La insulina está indicada:

a) Cuando el régimen dietético por sí solo no es capaz de normalizar la glucemia y mantener al individuo en condiciones -- normales de peso y energía.

b) Cuando no hay respuesta a las drogas hipoglucemiantes.

c) Su uso es indispensable en estados de acidosis, en la -- diabetes juvenil, o diabetes "lábil", en la diabetes complicada con el embarazo, el pre y postoperatorio o cuando el diabético -- tiene enfermedades intercurrentes, principalmente infecciones.

DIFERENTES PREPARACIONES DE INSULINA.

a) Insulina simple, amorfa, cristalina o regular, está en -- los casos en que se desea un control rápido de la glucemia, su -- efecto se iniciará rápidamente su máxima acción se registra de -- las 2 a las 4 horas y persiste en menor grado hasta las 6 horas, -- se utiliza en los casos de:

- Acidosis y coma diabético.

- Infecciones agudas.

- Infecciones crónicas con fluctuaciones en las necesida--
des de insulina.

- Pre y postoperatorio.

- Complemento de las insulinas de acción retardada.

b) INSULINA N.P.H.- Contiene 0.50 mg. de protamina por 100 unidades de insulina y está preparada en un pH de 7.2, su efecto se inicia a las 2 horas y su acción máxima se registra entre las 10 y 12 horas persiste aproximadamente 24 horas.

c) INSULINA ZN.- Está preparada con la adición de pequeñas cantidades de cinc, 2 mg. por 1000 unidades de insulina y glicocola, su efecto se inicia a las 4 horas su acción máxima se registra entre las 8 y las 12 horas se prolonga hasta 20 horas, tiene pues acción similar a la N.P.H.

d) INSULINA LENTA.- También contiene cantidades pequeñas de cinc, (2 mg. por 1000 unidades de insulina) en acetato buffer, se obtiene de la mezcla de 70% de ultralenta y de semilenta un 30%, su acción principia a las 4 horas su máximo efecto es a las 8 horas prolongándose durante 24 horas, estos 2 tipos de insulina (insulina ZN e insulina lenta) muestran algunas ventajas:

- Su acción se inicia más o menos a las 4 horas y persiste durante 24 horas.

- No contiene proteínas extrañas (protamina) que puedan provocar ocasionalmente reacciones de intolerancia y además, como la protamina es antagonista de la heparina no deben ser utilizadas en forma conjunta.

Además estos tipos de insulina son convenientes para la

clase de alimentación de México, ya que la comida más abundante que es la del mediodía, concuerda con el máximo efecto hipoglucemiante y no requiere usualmente la administración de colación nocturna.

e) INSULINA PROTAMINA CINCO. - Contiene 1.25 ug. de protamina por cada 100 unidades de insulina, su acción se inicia 8 horas después de su aplicación su efecto máximo se realiza alrededor de las 16 horas y su acción persiste más de 24 horas, - - cuando se emplea este tipo de insulina el contenido de hidratos de carbono de la dieta deberá ser repartido, administrando un quinto del total en el desayuno, dos quintos en la comida y dos quintos en la cena; se dará además una colación nocturna puesto que su máximo efecto se presentará durante la noche.

f) ULTRA LENTA. - Similar a la insulina protamina cinco.

g) En casos especiales pueden utilizarse combinaciones de diferentes tipos de insulina como intermedia y rápida o intermedia y lenta.

PRESCRIPCIÓN DE LA INSULINA. - Existen ciertas reglas para la administración de la insulina que son:

a) Cada paciente requiere un tipo determinado de insulina, pero se deben utilizar de preferencia las insulinas de acción intermedia.

b) Las insulinas de acción lenta se aconseja reservarlas para los diabéticos juveniles, es conveniente prescribir una --

colación nocturna durante su uso.

c) En pacientes de edad avanzada, desnutridos y con complicaciones vasculares avanzadas, deben evitarse la prescripción de insulinas lentas.

d) Los resultados del tratamiento deben controlarse por medio de exámenes frecuentes de glucemia y glucosuria, lípidos-totales y colesterol.

e) El equilibrio del metabolismo de las grasas y la estabilidad del peso en límites ideales son índices de control tan importantes como la glucemia y la glucosuria.

f) Los exámenes periódicos permiten realizar las modificaciones necesarias para alcanzar la dosis ideal de insulina.

g) Aunque es muy difícil establecer reglas generales por que la dosis debe ser individualizada, se ha intentado sugerir el siguiente esquema: de 20 a 10 U. para diabéticos estables -- con glucemias inferiores a 250 mg., 30 a 20 U. en los mismos -- con glucemias superiores a 250 mg., hasta 40 U. en pacientes -- lábiles con cifras superiores a 250 mg.

h) Se considera preferible iniciar el tratamiento con las dosis altas para corregir rápidamente la sintomatología y detener el catabolismo protéico y graso, esto permite reducir las dosis gradualmente, de acuerdo con los resultados diarios de -- glucosurias, este método tiene un efecto psicológico favorable -- ya que la reducción de insulina es una causa de optimismo para el paciente.

3.- HIPOGLUCEMIANTES ORALES.-- Las sulfonilureas y las gli-

glimidas entorpecen la liberación de la insulina endógena del páncreas, serán sólo efectivas en aquellos diabéticos de tipo adulto que conservan la capacidad de movilizar reservas de insulina; las biguanidas actúan potenciando la acción de la insulina ya sea sobre la insulina endógena o sobre la insulina inyectada. A menudo son muy útiles en los pacientes muy obesos y se pueden usar en combinación con las sulfonilureas cuando éstas últimas drogas no son efectivas por sí solas, todas las drogas hipoglucemiantes pueden producir alteraciones gastrointestinales particularmente las biguanidas; la incidencia de los efectos colaterales producidos por la sulfonilurea y las glimidas es baja, no se presenta crisis hipoglucémicas con las biguanidas pero sí cuando se usan dosis grandes de sulfonilureas y de glimidas, los pacientes que mejor responden a la terapia oral son los diabéticos de tipo adulto moderadamente obesos, cuya diabetes es relativamente reciente.

USO DE LA TOLBUTAMIDA.

a) CARACTERISTICAS DEL PACIENTE.- Usualmente en casos de diabetes "estable".

Diabéticos adultos (mayores de 40 años).

Antecedentes de obesidad.

Diabetes no mayor de 10 años de evolución (puede intentarse la administración de algunos casos de diabetes de mayor evolución).

Requerimientos de insulina menores de 40 U.

b) EL PACIENTE.

Debe seguir la dieta de acuerdo a los alineamientos generales.

Debe llevarse a su peso deseable.

Debe recibir instrucción en el uso de insulina pues tendrá que usarla en diferentes circunstancias (infecciones, cirugía, acidosis).

No debe subir de peso.

c) CONTRAINDICACIONES:

Las drogas hipoglucemiantes no deben usarse en las siguientes situaciones:

- Acidosis y coma diabético.
- Diabetes juvenil.
- Diabetes de muy larga duración.
- Pacientes con requerimientos elevados de insulina.
- Casos de complicaciones (infecciones), acidosis y en pacientes quirúrgicos.
- Su empleo durante el embarazo no está determinado.

d) PROCEDIMIENTO:

La dosis total debe ser fraccionada en tres tomas durante el día la duración media del medicamento es de 6 horas.

- Dosis inicial 3 g. (comprimidos 0.5 g)
- Reducir gradualmente hasta llegar a la dosis de sostén.
- Dosis de sostén varía de 0.50 a 1.50 g.

- Si con dosis de 1.5 g. no se obtiene control satisfactorio en las primeras semanas debe preferirse insulina.

Debe tenerse presente que después de algún tiempo de haberse usado la droga puede perder efectividad por lo tanto, cabe la posibilidad de emplear insulina o cambiar de droga.

BIGUANIDAS.- Actualmente se emplean principalmente en algunos casos de diabetes juvenil y diabetes lábil asociadas a la insulina.

Dosis inicial: 50mg. (comprimidos de 25 mg.) con comidas.-

Dosis de sostén: 100 mg. (en la mayor parte de los casos).

Puede usarse en casos de diabetes estable si el paciente sigue la dieta, las dosis de insulina se reducen gradualmente de acuerdo a las glucosurias, a las dosis de 200 mg. se observan manifestaciones de intolerancia (anorexia, náuseas, vómitos, sequedad de la boca); estos síntomas de intolerancia deben vigilarse cuidadosamente pues puede conducir al enfermo a la ceto--sis. El tratamiento de la diabetes insípida consiste en administrar la hormona que no tiene el paciente, es decir la vasopresina; se deben dar cantidades de líquidos adecuados hasta que la hormona haya hecho efecto, existen varios tipos de preparaciones hormonales en el comercio:

1.- La vasopresina acuosa que se inyecta intramuscularmente su efecto es sólo de 4 a 6 horas y por tanto debe repetirse a intervalos frecuentes.

2.- Tanato de Pitresina en aceite inyectada intramuscularmente cada 2 o 3 días.

**3.- Pulverizaciones nasales con lisina de vasopresina las-
cuales tienen efecto por 3 o 4 horas.**

C A P I T U L O I I I

ANATOMIA FISIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

PARODONTO.- Se le llama a la estructura de sostén del --
diente, es un conjunto de tejidos de revestimiento y soporte --
que rodean al diente especialmente la membrana periodontal, en-
cía, cemento y hueso alveolar.

ENCIA.- Es la parte de la mucosa oral que cubre los proce-
sos alveolares de los maxilares y que rodea el cuello de los --
dientes las características normales de la encía:

1.- COLOR.- La encía normal es de color rosa coral pero --
puede variar según el grado de irrigación, queratinización epi-
telial, pigmentación y espesor del epitelio.

2.- CONTORNO PAPILAR.- Las papilas deben llenar los espa-
cios interproximales hasta el punto de contacto, con la edad --
las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente --
(junto con la cresta alveolar subyacente), por ello se puede --
considerar que en las personas mayores el contorno más normal -
puede ser redondeado y no puntíngudo.

3.- CONTORNO MARGINAL.- La encía debe afinarse hacia la --

corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesio distal los márgenes gingivales deben tener forma festonada.

4.- TEXTURA.- Por lo general hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía adherida, esta clase de superficies ha sido descrita como aspecto de "cáscara de naranja".

5.- CONSISTENCIA.- La encía adherida deberá permanecer - - firme sin que alguna de sus partes se encuentre flácida, es decir que su adherencia sea perfecta, a excepción del margen gingival que se encuentra suelto y móvil hasta cierto límite.

6.- INTERSTICIO O SURCO GINGIVAL.- Es el espacio entre la encía libre o marginal y el diente, su profundidad normal es -- de 0.5 a 2mm.

Según las características clínicas ennumeradas, la encía - se divide en:

- a) Encía libre o marginal.
- b) Encía adherida.
- c) Encía papilar.
- d) Mucosa alveolar.

a) ENCIA LIBRE O MARGINAL.- Es el margen libre de la encía que rodea el cuello de los dientes a modo de collar, es de color rosa oscuro, superficie aterciopelada y consistencia suave, no se adhiere al diente y se puede despegar por medios mecánicos o por una corriente de aire, posee una cara interna que -

va adosada al diente (pared lateral) cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina inserción -- epitelial, la que puede definirse como la unión íntima de la -- encía con la pieza dentaria.

b) ENCIA ADHERIDA.-- Se extiende desde la encía marginal hacia la mucosa alveolar de consistencia firme se une al cemento y al hueso alveolar subyacente, tiene la forma del hueso al que se encuentra adherida (llamado festoneado), ésta forma es dada por las raíces de los dientes, su color es rosa pálido, presenta un puntilleo semejante a la cáscara de naranja y es más frecuente en su cara vestibular en anteriores inferiores y superiores, y en posteriores es raro; en la cara lingual de dientes inferiores no hay puntilleo y en la cara palatina si existe, incluso en el paladar el puntilleo es más acentuado que en cualquier otra parte de la boca.

c) ENCIA PAPILAR.-- Es la porción de la encía que ocupa el espacio interproximal, en la superficie de los dientes contiguos están en contacto la papila interdientaria llena el espacio entre ellos y termina justamente debajo del punto de contacto, si falta dicho contacto proximal la encía se une firmemente al hueso alveolar y forma una superficie redondeada, esta encía papilar es de forma triangular o pirámide simple.

d) MUCOSA ALVEOLAR.-- Es la continuación de la mucosa que cubren los carrillos en la parte vestibular y en la lingual -- por la continuación del piso de la boca, en la región palatina--

no existe, esta mucosa es de color rojo intenso, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar y se puede deslizar por medios de palpación lateral.

FISIOLOGIA.- La principal función de la encía como todo tejido blando es la de recubrir las superficies óseas y parte de las piezas dentarias, tomando una forma determinada al contornear éstas siguiendo dicho contorno a similitud de la unión del cemento y del esmalte.

De lo anterior se deduce que es necesario que se mantenga la encía adosada al hueso alveolar y a las piezas dentarias, -- pero sin ofrecer resistencia al paso de los alimentos, cuya dirección es de incisal u oclusal a cervical, con ello se produce la autoclisis que favorece con la estimulación la buena vascularización de la encía, no es su única función ya que la mayoría de las veces es el fiel reflejo de la salud del individuo -- o sea que, muchas de las manifestaciones objetivas de otras tantas enfermedades se ponen de manifiesto en un principio en la boca y la encía es la primera en denotar dicha anomalía: se considera como una adaptación funcional protectora para la misma encía.

HISTOLOGIA.- La encía consta de un corión de tejido conjuntivo cubierto por un epitelio escamoso estratificado, la superficie del epitelio de la encía adherida está queratinizada -- pero no así el de la mucosa alveolar, las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen fácilmente en la encía adherida, --

pero no existe en la mucosa alveolar.

La inserción del tejido gingival al diente se canaliza por que su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van desde la capa papilar hasta el cemento dental, dentro de este tejido conjuntivo se encuentran las fibras gingivales que se disponen en grupos y cuya función es dar inserción a las piezas dentarias con el alveolo y la encía misma; en este caso se le conocen como fibras gingivales libres éstas tienen una disposición tal que van a adherirse a la encía y a las superficies dentarias soportando firmemente con ello las fuerzas de la masticación. Dichas fibras gingivales libres se encuentran distribuidas por fibras colágenas dispuestas en el espesor del tejido conjuntivo, en cortes bucolinguales se observan tres grupos de fibras que están dispuestas de un modo definido y estas son:

a) FIBRAS GINGIVALES.- Estas se dirigen desde el cemento que se encuentra inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la lámina propia de la encía.

b) FIBRAS CIRCULARES.- Son las fibras que rodean al diente.

c) FIBRAS TRANSCEPTALES.- Son las que se dirigen del cemento del diente al cemento del diente contiguo por encima de la cresta alveolar.

d) FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES.- Nacen de la cresta alveolar y se inserta en la lámina propia.

Las fibras gingivales son las que hacen la unión mecánica-

de la encía con el diente y el epitelio sirve de revestimiento, esta unión característica de la encía con el diente se lleva a cabo por una especie de invaginación del tejido permitiendo así la formación de un espacio o intersticio gingival, localizado entre la pieza dentaria y la pared interna de la encía marginal.

VASCULARIZACION.- La irrigación sanguínea está proporcionada principalmente por los vasos que atraviesan la membrana parodontal hasta la encía, aunque la mayor vascularización se encuentra en el lado del periostio en la cara lingual y bucal de la apófisis alveolar, también en la encía se anastomosan las ramas superficiales con las ramas de la arteria lingual del buccinador, mentoniana y palatina que nutren a la mucosa bucal, palatina y vestibular de la encía marginal.

INERVACION.- Los nervios sensitivos que intervienen son los siguientes: fibras amielínicas que van desde el tejido conjuntivo hasta el epitelio y terminaciones nerviosas especializadas en la caja papilar de la lámina propia, comprendiendo los corpúsculos de Meissner y de Krause.

MEMBRANA PARODONTAL.- La membrana parodontal es la conectiva que rodea la raíz del diente conectándola con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Características estructurales normales:

La membrana parodontal está compuesta por haces de fibras-

y células del tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, los elementos más importantes de la membrana son las fibras principales o colágenas dispuestas en haces y de recorrido ondulado; la parte de fibras principales insertadas en cemento o hueso se denomina fibras de Sharpey. Las fibras principales están dispuestas en grupos algunos ramificados hacia la encía y otros entre dos dientes vecinos, la mayoría de los haces fibrosos están entre dientes y hueso; la distribución de las fibras principales de la membrana parodontal son las siguientes:

- 1.- Fibras gingivales.
- 2.- Fibras transeptales.
- 3.- Fibras alveolares, a) cresta alveolar, b) horizontales, c) oblicuas, d) apical.

1.- GRUPO GINGIVAL.- Fijan la encía al cemento los principales haces fibrosos emergen del cemento, se subdividen en pequeños haces y fibras individuales, entrelazándose en sus extremos con tejido fibroso de la encía semejando una malla.

2.- FIBRAS TRANSEPTALES.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de dientes vecinos, estas fibras se encuentran presentes aún en casos de marcada destrucción del hueso alveolar.

3.- FIBRAS ALVEOLARES:

a) Grupo de la cresta alveolar.- Se extiende oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epite-

lial hasta la cresta alveolar, la función de este grupo de fibras más apicales y así ayudar a retener el diente dentro del alveolo.

b) Grupo horizontal.- Este grupo de fibras corren perpendicularmente desde el diente hasta el hueso alveolar, su función es similar a la del grupo anterior.

c) Grupo oblicuo.- Se dirige desde el cemento en dirección coronaria oblicuamente hacia el hueso, siendo el grupo más numeroso de fibras y soporta las fuerzas masticatorias verticales transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

d) Grupo apical.- Se extienden apicalmente desde el hueso hasta el diente, estos grupos de haces de fibras están organizados para sostener el diente contra las fuerzas a que está expuesto, sin embargo la estructura de la membrana parodontal cambia con frecuencia para satisfacer las necesidades funcionales.

Los elementos de la membrana parodontal consisten en fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos y macrófagos, también hay restos de epitelio denominados restos epiteliales de Malassez; este epitelio es derivado de la vaina de Hertwig que se desintegra cuando el cemento comienza a depositarse en la superficie de la dentina.

IRRIGACION---VASOS---NERVIOS---DESARROLLO.

Aporte vascular.- La irrigación sanguínea de la membrana parodontal deriva de tres orígenes: a) vasos apicales, b) vasos provenientes del proceso óseo alveolar, c) vasos gingivales - -

anastomosados.

Los vasos apicales atraviesan la membrana parodontal desde el ápice hasta la encía dando ramas hacia el cemento y el hueso, en el hueso la arteria interalveolar emite pequeñas ramas, arterias alveolares perforantes que llegan a la membrana pasando a través de los canales del hueso alveolar; cada diente tiene una arteria dental que entra por el forámen apical, antes que la arteria dental entre al conducto pulpar nacen ramas que llegan a la membrana parodontal.

LINFATICOS. - Tienen por función suplementar el sistema venoso de drenaje, los linfáticos de la región debajo de la adherencia epitelial pasan a la membrana parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. Desde ahí atraviesan el hueso alveolar hacia el conducto dental inferior de la mandíbula al conducto infraorbitario en el maxilar superior, yendo al grupo submaxilar de nódulos linfáticos, especialmente del grupo submaxilar.

INERVACION. - La membrana parodontal tiene un buen número de fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir las sensaciones de tacto y presión por la vía del trigémino, los haces nerviosos penetran en la membrana parodontal provenientes de la zona periapical de los canales que comunican con el hueso alveolar y la encía, las fibras nerviosas siguen el curso de los vasos sanguíneos dividiéndolos en fibras mielínicas simples, perdiendo su vaina de mielina y acabando en terminaciones nervio-

vas libres. La inervación de la membrana parodontal está adaptada principalmente a la transmisión de sensaciones propioceptivas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento o membrana parodontal tiene dos grandes funciones:

1.- Función biológica que consta de tres aspectos:

- a) Función formativa.
- b) Función nutritiva.
- c) Función sensorial.

a) La función formativa de la membrana parodontal está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejido por ejemplo: fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

b) La función nutritiva comprende el aporte de sustancias nutritivas y la remoción de productos de desecho de los tejidos del parodonto por los vasos sanguíneos y linfáticos.

c) La función sensorial provee un sutil sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos a los dientes individuales, está determinada por el tejido nervioso que inerva el ligamento.

2.- Función mecánica, también se le denomina función de sostén ya que mantiene la pieza dentaria adherida al alveolo óseo que la circunda.

CEMENTO.- El cemento es un tejido calcificado especiali-

zado de origen mesodérmico que cubre las raíces anatómicas de -- los dientes, la dureza del cemento adulto o completamente formado es menor que la dentina, es amarillento claro de aspecto -- pétreo y superficie rugosa, su grosor varía es mayor a nivel del ápex radicular, disminuyendo hasta la región cervical donde forma una capa finísima más o menos del espesor de un dabello; el cemento está formado químicamente por 55% de materia inorgánica y un 45% de material orgánico y agua, está formado principalmente por sales de calcio.

Estructura histológica.

CEMENTOGENESIS.- Durante la formación del esmalte la corona del diente está cubierta por el epitelio del esmalte, la parte radicular de dicho epitelio (capa interna y externa), es la vaina epitelial radicular de Hertwig la cual tiene una importancia especial en el desarrollo de la raíz, pues forma el molde en el cual se deposita la dentina de la raíz. La dentina recién formada en esa región está cubierta por el epitelio y queda separada de éste por el tejido conjuntivo circundante, el cemento es formado por tejido conjuntivo pero no puede depositarse sobre la superficie externa de la dentina el contacto entre el tejido conjuntivo y el verdadero diente, se efectúa por una invasión de tejido conjuntivo a través de las capas epiteliales. Debido a este proceso la vaina epitelial pierde su continuidad, cuando ya ha tenido lugar la separación del epitelio en la superficie de la dentina y el tejido conjuntivo periodóntico se pone en contacto con la raíz y se deposita cemento.

CEMENTOBLASTOS.- En la primera etapa de la formación del cemento se observan los elementos de tejido conjuntivo, células de este tejido (células mesenquimatosas indiferenciadas), que están dispuestas a lo largo de la superficie externa de la dentina éstas se transforman en células aplanadas o cuboidales que son los cementoblastos al mismo tiempo las fibras colágenas que constituyen el segundo elemento, se colocan perpendicularmente a la superficie de la raíz adheriéndose a la superficie externa de la dentina, estas fibras adquieren pronto un carácter colágeno y entran a formar parte de la substancia fundamental del cemento: morfológicamente existen dos cementos el cemento acelular y el celular, desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cemento son exactamente iguales, el cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria y el celular está en el tercio apical de la misma, la función principal del cemento tanto acelular como celular es formar cementoide.

Las funciones del cemento son las siguientes:

- 1.- Anclar los dientes en sus cavidades óseas debida a la inserción de las fibras.
- 2.- Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento, que se efectúan durante toda la vida activa de la pieza dentaria.
- 3.- Poder deformar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR.- Es el producto de la capa externa del saco dentario, de origen mesodérmico, se desarrolla al mismo tiempo -

que la raíz dentaria, el hueso que está en contacto con el ligamento parodontal se denomina lámina dura o hueso cribiforme, es compacto y muy calcificado radiográficamente se observa como -- una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico -- de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el -- vértice del alveolo de la pieza contigua se le denomina hueso -- cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región; esta lámina dura tiene como tejido de relleno al diploe, -- el diploe se puede comparar con la estructura de un panal de -- abejas cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fi bras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización de tejido óseo es semejante a todos los -- demás tejidos óseos del cuerpo humano es decir, tiene un sistema de algunas comunicadas entre sí por los canales de Havers -- también en este sentido como en el cemento encontramos hueso jo ven o tejido osteoide cuya función es semejante al cementoide, -- este tipo de tejido sirva para que la fibra principal pueda insertarse en él y posteriormente cuando se calcifica quede firme -- mente adherida a este elemento; en un corte histológico de hueso alveolar encontramos diferentes capas de aposición de hueso -- comparables con el cemento pero en éste, la actividad es mayor, las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en los -- cortes histológicos como láminas superpuestas y de ahí el nombre

de hueso en haces o hueso laminar, asimismo se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por las diferentes oposiciones del hueso laminar. Hacia el ligamento parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide que tiene el mismo papel del cementoide, los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciados y que posteriormente forman hueso joven, el osteoblasto tiene de 10 a 12 núcleos y algunos autores consideran que son la fusión de dos células; tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de formar capaz durante toda la vida activa de la pieza dentaria que compensa la erupción activa y el movimiento de mesialización fisiológica.

C A P I T U L O I V

PRINCIPALES ENFERMEDADES PARODONTALES EN EL DIABETICO.

ENFERMEDAD PERIODONTAL. - La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas, abscesos parodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos; en individuos con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia que es notable a causa de la edad, en muchos pacientes diabéticos con enfermedad parodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros aunque en otros la intensidad de ésta es grande; en la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal, la diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada pueden compararse a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B; se sabe que la diabetes dis-

minuye de la vitamina C, en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B; ambos fenómenos causan patología en el tejido de sostén del diente.

Con frecuencia el primero en sospechar la diabetes es el dentista que toma en cuenta esta posibilidad, las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo obscuro los tejidos son edematosos a veces algo hipertróficos, las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival son relativamente raras, estos cambios gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de los que caracterizan el escorbuto o la leucemia; es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias, los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, periodontales o parietales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén con aflojamiento de los dientes, no es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos, los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos parodontales.

Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debido a la diabetes no controlada, la frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal, el pacien

te puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperencia de las papilas lingiformes; los músculos de la misma suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características, no deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal en los diabéticos se evitará la aplicación local de los mismos que contengan yodo, fenol y ácido salicílico, la falta total de los dientes o de muchos de ellos la periodontitis marginal dolorosa dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteína, esto tiende a fomentar el estado diabético; después de diagnosticada la diabetes estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad, pueden sobrevenir hipoproteïnemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos; las principales enfermedades parodontales en los pacientes diabéticos son:

- Gingivitis.
- Parodontitis.
- Bolsas parodontales.
- Abscesos parodontales.
- Acumulación de cálculos en pacientes con mala higiene.

GINGIVITIS.- La gingivitis es la inflamación de la encía marginal y de las papilas interdenciales es la enfermedad más --

frecuente que ataca los tejidos blandos de la boca, en la mayor parte de los casos la gingivitis constituye una reacción ante los agentes etiológicos locales, a menos que esté provocada por microorganismo patógenos (estafilococos, estreptococos o asociación fusoespirilar). La gingivitis se caracteriza principalmente por la inflamación del margen gingival y de las papilas, se observa un cambio en la coloración de los tejidos afectados asimismo hay una variación de la consistencia gingival y pérdida del puntilleo; la gingivitis es un estado patológico que evoluciona lentamente por lo que es muy probable que pase inadvertida, dejándose al tiempo la potencial gravedad del proceso; la duración de este estado patológico tiene un papel muy importante, pues la producción de tejidos conjuntivo fibroso es resultado de una inflamación prolongada, predomina la reparación en forma de producción colágena, ósea y el proceso de cicatrización.

PARODONTITIS. - Es un proceso inflamatorio que se caracteriza por la desintegración o emigración de la inserción epitelial hacia apical, llegando la gravedad de la lesión hasta la destrucción de la membrana parodontal, esta enfermedad puede encontrarse en un grupo de dientes o en la generalidad de ellos la encía se presenta inflamada, sangra fácilmente si se aplica una ligera presión sobre el margen gingival; aparece una secreción purulenta lo que indica la presencia de bolsas parodontales en algunos casos se presenta dolor por la retención de pus en las bolsas parodontales, formándose de esta manera abscesos pa-

rodontales.

Radiográficamente se observa resorción ósea alveolar en -- sentido horizontal o sea, perpendicular al eje mayor del diente debido a ello se aprecia una ligera movilidad dentaria.

BOLSAS PARODONTALES.- Es un signo clínico que aparece durante la parodontitis, que en pacientes sanos tiene una profundidad de 1.5 a 2 mm., sin embargo, en enfermos diabéticos no -- controlados el volumen de tejido gingival aumenta, lo cual origina un incremento de la profundidad de la bolsa alrededor del -- diente; aunque la enfermedad periodontal suele avanzar apical-- mente a expensas de la pérdida horizontal de la cresta del hueso alveolar, a veces la profundidad de la bolsa se extiende -- apicalmente a la cresta del hueso alveolar, esta bolsa que tiene hueso en su pared lateral, lleva el nombre de bolsa infraósea y es la excepción más que la regla, ya que generalmente el fondo de la bolsa está al mismo nivel o es coronaria a la cresta alveolar (bolsa supraósea): la bolsa infraósea puede generarse por la impacción de alimentos y es frecuente encontrarla en dientes que se han desplazado considerablemente de su posición normal o que han estado sometidos a un intenso trauma oclusal.

ABSCESO PERIODONTAL.- El absceso periodontal guarda relación directa con una bolsa periodontal preexistente, cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente entre 5 y 8 mm, -- los tejidos blandos en torno al cuello del diente pueden estrecharse en torno de este a tal punto que ocluyan el orificio de la bolsa y causan irritación hasta formar un absceso agudo con-

exudación de pus en la zona; también un cuerpo extraño en particular los residuos de alimentos pueden llevar a la formación -- del absceso esto puede determinar una tumefacción suficiente -- como para destruir la tabla cortical ósea si todavía existe y -- permite que el absceso protuya los tejidos que lo cubren forman -- do un "furdnculo gingival" o púrulis; una incisión directa per -- pendicular al eje mayor del diente afectado liberará pus, en tan -- to que la introducción de una sonda periodontal desde la enca -- hacia la zona liberará pus alrededor del cuello del diente, si -- el absceso no drena en forma espontánea por el surco gingival -- y si no se trata puede formarse una fístula para evacuar el pus -- espontáneamente en la superficie mucosa, el absceso periodontal -- agudo hará que el diente afectado sea sensible a la percusión, -- desde el punto de vista microscópico el absceso se asemeja al -- de cualquier localización se compone de una cavidad central ocu -- pada por pus, aislada por un lado por la raíz del diente y por -- el otro por tejido conectivo, ya que es probable que en la ma -- yor parte de casos el revestimiento epitelial del surco haya -- sido destruido por el proceso inflamatorio.

ACUMULACION DE CALCULOS EN PACIENTES CON MALA HIGIENE. - El cálculo dentario o sarro aunque no es una enfermedad en sí, es uno de los principales factores en la iniciación y el avance de la enfermedad parodontal.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que -- resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos --

calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada, esta placa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descaamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

El cálculo dentario en su forma madura consiste de una matriz orgánica impregnada en un 70 ó 90% de sales inorgánicas, principalmente calcio y fosfato con pequeñas cantidades de magnesio y carbonato, más dos tercios del material inorgánico que puede estar en forma cristalina (cristales de fosfato de calcio), los tipos principales son la hidroxiapatita, la whitlockita, el fosfato octacálcico y la brushita.

Las características del cálculo en la enfermedad periodontal son las siguientes: 1) Es rugoso e irrita la encía. 2) Es permeable y puede almacenar productos tóxicos. 3) Está cubierto de placa, por ello el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. Ahí donde hay contacto con la encía, ésta se encuentra inflamada.

Existen dos tipos de cálculos, los supra y los subgingivales:

Cálculo supragingival. Por lo común, son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores

y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores.

Higiene dental inadecuada, malposiciones dentarias, superficies ásperas o depósitos existentes, favorecen el depósito de este material.

El cálculo supragingival es blando, cremoso o amarillento, salvo que esté manchado por tabaco u otros pigmentos. La consistencia es moderadamente dura y la reaparición después de su eliminación puede ser rápida.

Cálculo subgingival. A diferencia de la variedad supragingival no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas parodontales. Estos depósitos son más densos que los supragingivales, los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina, son de color pardo oscuro a negro y aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa parodontal, la extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa, estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

C A P I T U L O V

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y con excepción de casos de enfermedad periodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

FINALIDAD.

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el -- proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites, haya que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. -- Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa

ma de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurra mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

ORDEN DEL TRATAMIENTO.

Tratamiento preliminar. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un índice de placa); si fuera necesario, se darán más instrucciones que el paciente habrá que seguir en su casa.

REVALORACION.

Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido. Se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y de movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios apropiados.

RESTAURACIONES.

Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras; sin embargo, a veces las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal. -- Puede ser que se precise hacer ferulizaciones temporales durante el período de tratamiento y hay que valorar la necesidad de este recurso.

EXTRACCIONES.

Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que se los conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no -- eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones. Los -- dientes condenados perturban el tratamiento y lo hacen más complejo. El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree que el tra tamiento fracasa cuando se hace la extracción.

AJUSTE OCLUSAL.

El ajuste oclusal se hace después del raspaje y alisamiento radicular, una vez eliminada la inflamación. Cuando los dien tes tienen gran movilidad, se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla. El ajuste oclusal se puede realizar después de cirugías y tratamiento ortodónticos.

RESUMEN.

En suma, los procedimientos a seguir en el examen, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento son los siguientes:

1. Examen.

a) Entrevista.

- 1) Estadística básica.
- 2) Molestia principal.
- 3) Historia clínica.

b) Examen intrabucal.

c) examen radiográfico.

2. Diagnóstico.

3. Pronóstico.

4. Plan de tratamiento.

a) Raspaje y alizamiento radiculares.

b) Instrucción del control de la placa.

(se repite en sesiones sucesivas).

c) Ajuste oclusal preliminar.

d) Raspaje radicular.

e) Eliminación de otros factores, extracciones, obturaciones temporales.

f) Revaloración.

g) Ferulización temporal.

h) Cirugía.

i) Pequeños movimientos dentarios.

j) Ajuste oclusal definitivo.

k) Raspaje radicular y enseñanza del control de la placa.

- l) Exámen posterior al tratamiento.
- m) Plan de tratamiento restaurador.
- n) Establecimiento de un programa de mantenimiento (después del tratamiento) de atención periodontal preventiva.

Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado. Anótese las drogas recetadas, el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecute el tratamiento, se controlará cada paso con el plan de tratamiento; en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado.

Se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

C O N C L U S I O N

El plan de tratamiento del diabético será presentado con una motivación apropiada y unicamente a pacientes que comprenden su enfermedad; esto es fundamental para una mejor cooperación. Tales pacientes suelen preguntar qué se puede hacer por ellos; en este momento se presentará el caso, nunca haremos una descripción "espontánea". Antes será necesario conocer todos los hechos, analizarlos totalmente y preparar un plan escrito. No debemos hacer promesas entusiastas, grandes pronunciamientos o juicios profundos: pues las esperanzas del paciente se basan, en parte, de la presentación del caso. Por lo tanto, haremos lo posible por asegurar que las ilusiones sean realistas y el paciente lo asimile.

Debemos informar al diabético que las infecciones dentales tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad. Así pues, se recomendará una verificación del estado de los dientes cada tres meses y si el paciente lleva una prótesis completa, cada seis meses. El diabético debe saber también que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales y que la propia enfermedad ejerce un efecto destructivo sobre los órganos bucales si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes.

En la atención del diabético el cirujano dentista puede cumplir tres funciones: diagnóstico, terapéutica (lesiones bucales) e informativa.

Asimismo, el cirujano dentista ocupa un primerísimo lugar

en la identificación de la diabetes, principalmente al diabético no controlado: dependiendo la vida misma del enfermo de una buena comprensión de la relación médico dentista.

Por otra parte el médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. Así como el tratamiento de las lesiones dentales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

BIBLIOGRAFIA.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
Vela Treviño. Ed. Interamericana 1971

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
Harvey, McGEHEE A. Ed. Interamericana 1973.

MEDICINA INTERNA.
Harrison, T. R. Ed. Prensa Médica Mexicana 1957.

PROPEDEUTICA ODONTOLÓGICA.
Mitchell, David F. Ed. Interamericana 1973.

MEDICINA INTERNA.
Farreras Valenti P. Ed. Marín 1976.

CLINICA DE PARODONCIA.
Legarreta Reynoso Luis. Ed. Prensa Médica Mexicana 1967.

PARODONCIA.
Rodríguez Figueroa Carlos A. Ed. Francisco Méndez Oteo 1975.

PERIODONCIA.
Orban, Balint. Ed. Interamericana 1960.

PARODONTOLOGIA.
Goldman, Henry M. Ed. Interamericana 1960.

PERIODONCIA.
Grant, Daniel A. Ed. Interamericana 1975.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Glickman, Irving. Ed. Interamericana 1974.