

57
209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PARODONTAL EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

MARTHA PATRICIA CABRERA GARCIA

JOSE ALEJANDRO HILARIOS BAZAN

México, D. F.

1986



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 está 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.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

INDICE.

	Pág.
INTRODUCCION.....	1

CAPITULO I. DIABETES MELLITUS.

	Pág.
A). Características Generales.....	3
B). Factores Predisponentes.	7
C). Sintomatología.....	9
D). Diagnóstico.....	10
E). Diagnóstico Diferencial.....	12
F). Manifestaciones Buceales.....	13
G). Pronóstico.....	14
H). Tratamiento.....	14

CAPITULO II. PARODONTO SANO.

A). Características Generales.....	15
B). Encía.....	16
C). Ligamento Parodontal.....	19
D). Proceso Alveolar.....	23
E). Cemento.....	30

CAPITULO III. MANIFESTACIONES PARODONTALES EN EL DIABETICO.	PÁG
A). Introducción a la Parodoncia.....	40
B). Etiología de la Enfermedad Parodontal.....	44
C). Absceso Parodontal.....	54
D). Parodontitis.....	60
E). Cálculos Supra é Infragingivalos.....	63
F). Reabsorción Osea Alveolar.....	69
G). Movilidad Dentaria.....	73
H). Hiperplasia Gingival.	76
CAPITULO IV. CONCLUSIONES.	78
CAPITULO V. GLOSARIO.....	80
CAPITULO VI. BIBLIOGRAFIA.....	82

INTRODUCCION.

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad que afecta a todo el organismo, es de tipo crónico y con base hereditaria que se expresa por trastornos en el metabolismo, especialmente de los azúcares y cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son: Vasculares y Neurológicas.

Es obvio que hoy en día la diabetes mellitus, representa un problema creciente de la medicina, y dentro de los múltiples aspectos a desarrollar se encuentra en lugar importante las afecciones bucales.

Es de suma importancia conocer a fondo los signos orales clínicos más comunes que se manifiestan en la diabetes mellitus ya que gracias a ésto se puede en un momento dado sospechar que ésta enfermedad la padece el paciente.

En la diabetes mellitus se han observado frecuentemente cambios vasculares, que en ocasiones es un factor predisponente en la formación de cálculos y periodontopatías, como se menciona en el Capítulo I.

Un paciente diabético está sujeto a tener complicaciones tales como: Coma diabético (hiperglucemia) ó Shock insulínico (hipoglucemia).

Los problemas hiperglucémicos pueden ser leves ó mortales; las principales razones de éste tipo de complicaciones son el aumento de Stress emocional, las infecciones y la disminución ó eliminación de los fármacos antidiabéticos. Estos tres factores condicionantes pueden presentarse en el consultorio dental, asociados a angustias exageradas del paciente, a procedimientos largos ó traumáticos.

Conviene indicar al paciente que durante el tratamiento dental, no altere su alimentación ni su tratamiento antidiabético, ésto ayudará a evitar posibles complicaciones hipoglucémicas; ya que éstas se pueden dar en aquellos casos en que el paciente continúe ingiriendo sin alteración el fármaco antidiabético, pero alterando su ingesta alimenticia.

CAPITULO I. DIABETES MELLITUS.

A). CARACTERISTICAS GENERALES.

La diabetes es un trastorno de la función de los Islotes de Langerhans del Páncreas, en donde existe ausencia parcial ó total de secreción insulínica....(15).

A veces combinado con un trastorno de la función de otras glándulas endócrinas, tales como la tiroides y las suprarrenales.

Existe aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias, a su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay inflamación es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de la inflamación por la disociación de proteínas y la liberación de exudados tóxicos ó lesivos en esa zona. Esto actúa sobre el hígado, elevando el nivel de glucosa en sangre (gluconeogénesis) y aumenta los requerimientos de insulina....(4).

La diabetes mellitus ó sacarina, es una de las enfermedades más comunes en el hombre, existe en un 2% de toda la población diagnosticada y en otro 2% sin diagnosticar (según datos de Stephen Stone). Algunos factores que predisponen a la diabetes son la obesidad y la predisposición genética.

La enfermedad tienen componentes metabólicos y vasculares, Los componentes metabólicos se caracterizan por la elevación de la glucosa sanguínea y la alteración en el metabolismo de lípidos y proteínas. Los componentes vasculares consisten en aterosclerosis acelerada inespecífica, microangiopatía específica que afecta ojos y riñones, y arterioesclerosis que puede producir gangrena de miembros inferiores. La enfermedad cardíaca aterosclerótica, la ceguera y la uremia son las manifestaciones más frecuentes de los componentes vasculares.

Para elaborar un diagnóstico de diabetes, se requieren exáme-

nes tales como pruebas de glucosa en orina y sangre y de tolerancia a la glucosa.

Los pacientes a los cuales debe practicarse exámenes de laboratorio son aquellos que presentan signos y síntomas de - poliuria, polidipsia y polifagia y pacientes con antecedentes familiares de diabetes u obesos mayores de 40 años.

Los estadios de la diabetes son: Prediabetes, Diabetes Química ó Latente y Diabetes Clínica ó Manifiesta....(15).

Esta última se clasifica en: a) Diabetes Mellitus Insulinodependiente y; b) Diabetes Mellitus No Insulinodependiente; antiguamente se utilizaban con más preferencia la división de Diabetes Juvenil y del Adulto, pero ahora es preferible utilizar la anterior clasificación, porque tanto jóvenes como adultos pueden tener las mismas características de las variedades señaladas....(10).

-Prediabetes. Es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa....(15).

Son pacientes con anomalías potenciales de curva a la glucosa, por ejemplo; pacientes con antecedentes de carga genética de diabetes mellitus en la familia....(8).

-Diabetes química ó Latente. Pacientes con curva de tolerancia alterada ó sea que no son normales ni diabéticos, sólo la curva de glucosa está alterada; a esto se le llama "Pacientes intolerantes a el azúcar", pero no son diabéticos....(8).

Los enfermos con tal intolerancia a los hidratos de carbono deben ser observados con esmero, en particular cuando hay antecedentes familiares de diabetes....(5).

-Diabetes Clínica ó Manifiesta. Que es la diabetes franca, las determinaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora, dan cifras definitivamente elevadas, y se encuentran los - signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria..(5).

a). Diabetes Mellitus Insulinodependiente. Es de comienzo brusco, se presenta en sujetos de peso normal ó disminuido, generalmente jóvenes, aunque el adulto puede desarrollarla; hay

hay tendencia a la cetoacidosis, la secreción de insulina está francamente disminuida, está asociada a la presencia de antígenos histocompatibles (HLA), anticuerpos anti-islotos y para su tratamiento es indispensable la administración de insulina.

b). Diabetes Mellitus No Insulinodependiente. Es de comienzo insidioso, se presenta en adultos excepcionalmente en jóvenes, generalmente en personas con sobrepeso, la secreción de insulina aunque disminuida se conserva, y hay resistencia a la cetoacidosis, no existen anticuerpos anti-islotos, su tratamiento solo requiere de buena dieta, que puede estar asociada a los hipoglucemiantes orales... (10).

Tratando de dar una idea más clara sobre el diabético insulinodependiente y no insulinodependiente, se anexan las características y diferencias que existen, mismas que nos ayudan a un buen diagnóstico de reconocimiento de la enfermedad.

Diabetes Insulinodependiente.

Existe en un 9% de los diabéticos.

La historia familiar de diabetes mellitus es frecuente.

Su edad de inicio es antes de los 15 años.

Su peso corporal es normal ó incluso es delgado.

La velocidad de inicio es rápida.

Es muy grave.

Su tendencia a la cetosis es muy frecuente.

Su control es inestable.

Todos tienen dependencia a la insulina.

Son muy sensibles a la insulina.

No tienen respuesta a hipoglucemiantes orales.

Su gravedad y frecuencia a las complicaciones es alta.

La secreción de insulina por el páncreas es disminuida ó nula.

Diabetes No Insulinodependiente.

Existe en más del 75% de los diabéticos.

La historia familiar de diabetes mellitus es menos frecuente.

La edad de inicio es de 40 años ó más.

En su peso corporal cae dentro del rango de obesidad.

La velocidad de inicio es lenta.

• Su gravedad es moderada.

La tendencia a la cetosis es ocasional.

Su control es estable.

Su dependencia a la insulina es de menos del 5%.

Son poco sensibles a la insulina.

Todos tienen respuesta a hiperglucemiantes orales.

La gravedad y frecuencia de las complicaciones orales es menor.

La secreción de insulina por el páncreas es variable; disminuída, normal ó elevada....(7).

B). FACTORES PREDISPOONENTES.

La etiología de la diabetes es en gran parte desconocida pero, dada la frecuencia estacional de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque ésto es puramente teórico, también a una disfunción de las células Beta de los Islotes de Langerhans, en el Páncreas, a una secreción de insulina anormal ó a una demanda exagerada de ésta hormona.

Dada la participación del páncreas y vasos sanguíneos, -- cabe sospechar con mucha probabilidad que interviene en la enfermedad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Sea cual sea la etiología en el desarrollo de la diabetes participan factores hereditarios y ambientales.

Es indudable que los factores hereditarios constituyen -- el terreno propicio para que el padecimiento se presente, pero también existen factores ambientales ó extrínsecos (costumbres de alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, -- situaciones de stress emocional, físico, tendencia menor al -- ejercicio ó por los hábitos de la vida moderna) y factores intrínsecos (penetración del gen transmisor, tendencia a las -- infecciones, trastornos endocrinológicos asociados, etc) que favorecen su aparición clínica.

Por ésta razón debe considerarse siempre que un paciente con antecedentes en la familia de diabetes mellitus, la posibilidad de tener el padecimiento dependerá del número de familiares afectados y de los factores extrínsecos ó intrínsecos que precipitan su aparición....(7).

No se sabe con seguridad hasta que punto la diabetes sea hereditaria, aunque el origen parece ser poligénico. Lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores -- posibilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos.

El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes (diabéticos conocidos).

El patrón de herencia se caracteriza por:

- 1). Una mayor presentación de las parejas de gemelos idénticos que en la de gemelos bivitelinos.
- 2). La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados (por ejemplo, autosómico no ligada al sexo).

Sin embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que no obstante que la susceptibilidad a la diabetes hereditaria, la enfermedad misma no es evidente clínicamente durante años....(5).

C). SINTOMATOLOGIA.

La fecha de comienzo en la diabetes es generalmente vaga en el adulto, mientras que en el niño con mucha mayor frecuencia, el comienzo puede ser determinado con exactitud.

La identificación de los signos y síntomas depende de la inteligencia del enfermo, de su situación social y del tiempo empleado por el médico para descubrirlo....(5).

La iniciación de la enfermedad se señala de distintas maneras. Puede ser aguda, principalmente en niños, y a veces con un coma inicial, pero casi siempre los primeros síntomas se establecen después de un lapso más o menos largo de evolución no advertida. Puede ser el hallazgo incidental de glucosuria o hiperglucemia; la polidipsia, la poliuria o la polifagia; puede ser la pérdida de fuerzas, la fatigabilidad y el desmejoramiento del estado general, la disminución de peso, o cualquiera otra de las manifestaciones menos definidas. Finalmente, la enfermedad puede ser descubierta ante los síntomas que afectan a tejidos ó órganos, sin carácter específico prurito, parestesias, trastornos visuales, dolores musculares é impotencia.

La sintomatología es esencialmente variable, pudiendo fluctuar entre la falta completa de síntomas, excepto la glucosuria y la hiperglucemia, y los cuadros clínicos más complejos, con lesiones orgánicas de diversos aparatos, especialmente el cardiovascular. Ante estas lesiones se suele hablar de complicaciones de la diabetes.

Los síntomas generales de la diabetes son consecuencia directa del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono repercutiendo sobre varias funciones orgánicas. Es frecuente hallar fatigabilidad y disminución de fuerzas y resistencia. Como alteraciones más específicas, existe poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso....(16).

D). DIAGNOSTICO.

Si una persona tiene azúcar en la orina lo más seguro es considerarla como diabética, mientras no se demuestre lo contrario. El empleo del término glucosa se ve con indiferencia y puede conducir al desastre. Los pacientes con glucosuria - cuya sangre venosa (folin WV), 130mg/180 de glucosa en ayunas ó 170mg/100 en cualquier otro momento del día son diagnosticados como diabéticos, al depender de las determinaciones de la glucemia debe estar sujeta a muchas precauciones y análisis clínicos.

Como verdaderos diabéticos ó diabéticos genuinos son clasificados todos aquéllos pacientes cuya glucemia venosa con dieta irrestricta, ó sea de 130 mg., mayor en ayunas y llega a 170 mg., después de la ingestión de alimentos, con glucosuria simultánea, que esté francamente relacionada con la dieta....(3).

Cuando no existen signos ni síntomas de diabetes y la glucemia de ayuno es normal y aún existe la sospecha clínica de diabetes, se puede practicar la prueba de tolerancia a la glucosa (P.T.G.). Antes de realizar ésta prueba, es necesario tener en cuenta, que puede estar alterada por situaciones de stress, como las provocadas por alguna enfermedad, trauma, embarazo, inactividad física; también puede estar alterada, cuando la ingestión diaria de hidratos de carbono es baja (menos de 150 g.); la administración de diuréticos, productos hormonales, sustancias psicoactivas, analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Para llevar a cabo la prueba se administran 75 g de glucosa en los adultos y 1.75 g/kg de peso ideal en los niños, diluidos en 300 ml. de agua, vía oral y se toman muestras de sangre, una antes de dar la glucosa y cada media hora después de su administración hasta llegar a dos horas. Se establece diagnóstico de diabetes cuando los valores obtenidos son mayores a 180mg/dl a la media, una, una y media y dos horas de practicadas las determinaciones, cuando

se utiliza plasma venoso y sangre capilar total. Cuando los valores de la P.T.G. se encuentran entre los valores normales previamente establecidos, pero inferiores a los compatibles con los diagnósticos de diabetes, se dice que la persona tiene tolerancia a la glucosa disminuida (T.G.D.), lo que pre - dispone a un mayor riesgo de padecer diabetes, que la población general.

Será normal la prueba, en aquellas personas, cuyos valores se encuentren por debajo de 120 ó 140 mg/dl, dependiendo del tipo de muestra utilizada....(10).

E). DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Del 10 al 15% de los enfermos en los que durante el análisis de rutina de orina se encuentra glucosuria no tienen diabetes mellitus. Estas reacciones positivas se deben a que en la orina se contienen otros azúcares que no son la glucosa a ciertos constituyentes de la orina que a pesar de que no son azúcares dan las reacciones positivas y a una glucosuria benigna no diabética.

Hipoglucemia.— Es el resultado de muchas causas y revela presencia de factores capaces de disminuir el paso de la glucosa a la sangre y aumentar la velocidad con que se elimina de ella, por lo tanto no es una enfermedad sino un síndrome que puede aparecer asociado a unas entidades anatomoclínicas. Para determinar un caso de hipoglucemia se administra insulina en dosis exageradas.

La hipoglucemia de ayuno; la cifra más baja de glucosa se obtiene después del período más largo entre las comidas, y sus causas son; insuficiencia suprarrenal, lesiones del SNC y hepáticas.

La hipoglucemia estimulante; muestra niveles normales de azúcar durante el ayuno, pero la hipoglucemia aparece de 2 a 4 horas después de haberse iniciado la ingestión de los hidratos de carbono en el intestino.

Coma diabético. — Generalmente se desencadena como resultado de tratamiento insuficiente con la insulina, por una infección ó por trastorno gastrointestinal que provoque vómito y diarrea, y se caracteriza por desarrollarse lentamente, por hipoglucemia acentuada, hiperestonemia y cetonuria, hipocalcemia, acidosis metabólica y deshidratación; la acidosis produce hiperventilación y respiración de tipo de Kussmaul y el aliento tiene un olor peculiar a fruta.

Hiper glucemia.— Se produce fundamentalmente por disminución de la glucogénesis y aumento de la glucogenolisis y no por la incapacidad de los tejidos para quemar azúcar, aunque ésta también influye.

Hiper glucemia y glucosuria aumentan la excreción renal de agua, pero no son de importancia primordial en la patogenia — del coma.

Ni la ingestión excesiva de hidratos de carbono ni la hiper glucemia deberán considerarse como causas desencadenantes del coma diabético....(3).

F). MANIFESTACIONES BUCALES.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad en la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos parodontales; "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, pólipos gingivales sésiles ó pediculados, papilas gingivales sensibles hinchadas, que sangran profusamente proliferaciones gingivales, polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de enfermedad parodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal y xerostomia....(2).

G). PRONOSTICO.

Aunque la diabetes es todavía una enfermedad impredecible después del advenimiento de insulina y los antibióticos, la duración de la vida de un adulto diabético es la misma que la de cualquier persona.

El último resultado depende en parte de la duración de la enfermedad y de lo adecuado del tratamiento. A mayor número de episodios de coma y de reacciones insulínicas, peor parece ser la degeneración vascular generalizada, especialmente de las arterias periféricas y de las coronarias.

El pronóstico también depende de los datos de laboratorio que son: glucosuria, hiperglucemia, disminución de la tolerancia a la glucosa y colesterol sérico elevado.

H). TRATAMIENTO.

El tratamiento de la diabetes mellitus requiere un completo conocimiento de la acción de la insulina y los agentes hipoglucemiantes disponible, conceptos dietéticos, la influencia del ejercicio, las complicaciones de la enfermedad y las que pueden originarse como resultado de su tratamiento.

Mientras que las formas leves pueden requerir limitaciones dietéticas únicamente, con ó sin agentes orales hipoglucemiantes, las formas severas de diabetes con cetoacidosis tienen que ser tratadas con insulina, temporalmente, ó más frecuente mente en forma permanente....(3).

CAPITULO II.

PARODONTO SANO.

A). CARACTERISTICAS GENERALES.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como parodonto ó periodonto (del griego Peri que significa alrededor; y Odontos, diente), están compuestos por las Encías, Ligamento Parodontal, Cemento, Hueso de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo é interno.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento através de la remodelación continúa y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal....(13).

B). ENCÍA.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre, que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival; la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes; y la encía insertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y del piso de la boca.

En la región palatina, no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que se componen en la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona ó de la raíz y son en donde se inicia la enfermedad gingival y parodontal. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal libre varían de anchura desde 0.5 a 2 mm., y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento-adamantina de los dientes. La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes. La encía interdientaria se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos líneas mesio-bucal, mesio-lingual, disto-bucal y disto-lingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdientario, la encía interdientaria toma una forma piramidal ó cónica y se denomina Papila Interdentaria. Casi siempre, las superficies papilar se encuentran queratinizadas. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdientaria es romo en sentido buco-lingual. La extensión de éste achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinada

por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. Generalmente, la anchura y profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentaria bucolinguales y oclusales.

La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

La encía marginal libre, se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral ó pared de tejido blando del surco gingival.

Los tejidos que forman la encía marginal libre, incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción ó crevicular y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se encuentran unidas orgánicamente através del epitelio de unión con la superficie dentaria.

Existe gran confusión con respecto a la utilización de los términos, epitelio crevicular, del surco, de la hendidura de inserción, de unión. Los términos epitelio del surco, epitelio de la hendidura se han empleado para designar las células que se extienden desde la encía marginal libre y la encía interdientaria hasta el punto más apical del epitelio en la región de la unión cemento-adamantina. Estos términos se emplearon mucho en relación con el concepto de Warhaug en el sentido de que el surco gingival se extiende hasta la unión cemento-adamantina. El término epitelio de inserción fué definido por Gottlieb como las células que intervienen en la inserción de los tejidos blandos a la corona ó superficie radicular. Más recientemente, los términos epitelio de unión y epitelio del surco bucal han sido empleados con más precisión.

El epitelio de unión es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona ó a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival. El epitelio del surco bucal se extiende desde la base del surco gingival hasta la cresta de la encía libre y la encía interdientaria.

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que dá como resultado su característica movilidad. El tejido está expuesto al alimento masticado que se desvía desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corion de colágeno densamente unido, reflejan ésta función de raspe-fuerzas. La encía insertada normalmente es de color rosa saluón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero. Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9mm. ó más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores é inferiores y tan reducida como de 1 mm. en la región de los premolares y caninos. La anchura de la banda de la encía insertada no varía con la edad aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse ó desaparecer totalmente.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, através del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en posición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión....(13).

C). LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

El ligamento parodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado del cemento y del otro lado en el hueso alveolar.

Estas fibras se organizan en grupos denominados Haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevaletientes.

- 1.- Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.
- 2.- Grupo horizontal. Los haces de este grupo se forman en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.
- 3.- Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sosten principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 4.- Grupo interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comunmente denominadas Fibras Transeptales.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es sólo radial. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener el diente.

La disposición y dirección de los haces de fibras se relacionan con la fase de erupción y la altura de la cresta alveolar.

El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales, que son submicroscópicas, es ondulado.

Fibras de Sharpey.— Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan Fibras de Sharpey.

Fibras Oxitalánicas.— Además de las fibras principales y las fibras indiferentes el ligamento parodontal contiene fibras oxitalánicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina. En realidad, se registró elastina en el ligamento parodontal. La función de las fibras es desconocida y su existencia como entidad separada es desconocida.

Irrigación é Inervación.— El aporte sanguíneo del ligamento parodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Esto se puede ver en radiografías de dientes anteriores inferiores. Alguna rama se extiende desde los vasos pulpares antes de penetrar en el diente; otras ramas llegan al ligamento desde la encía. La circulación del ligamento parodontal se explicará más detalladamente en el hueso alveolar.

Los impulsos nerviosos mecanoreceptivos se originan en el ligamento parodontal é influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los músculos masticatorios y también en proporcionar mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del parodonto....(1).

Funciones del ligamento parodontal.— Las funciones del ligamento parodontal son Físicas, Formativas, Nutricionales y Sensoriales.

Función Física.

Las funciones físicas del ligamento parodontal abarcan los siguientes: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso; Inserción del diente al hueso; Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), y Provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Función Formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y resorción de éstos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. En zonas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente, sugiriendo la presencia de fosfatasa alcalina inespecífica, y glucosa-6-fosfatasa y tiamino pirofosfatasa. En zonas de resorción ósea los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos reaccionan con colorantes para fosfatasa ácida inespecífica. La formación de cartilago en el ligamento parodontal, aunque poco común, puede representar un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento parodontal después de la lesión.

Al igual que todas las estructuras del parodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y en las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno cemento y hueso.

La formación de colágeno aumenta con el ritmo de la erupción. Estudios autoradiográficos con timidina, prolina y glicina radiactivas indican un alto índice de metabolismo colágeno en el ligamento parodontal. La neoformación de fibroblastos y colágeno ~~es~~ más activa en el lado del cemento. La renovación total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice. También hay una renovación rápida de mucopolisacáridos sulfatados en las células y substancias fundamentales amorfas del ligamento parodontal.

Funciones Nutricionales y Sensoriales.

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria....(2).

D). PROCESO ALVEOLAR.

Hueso alveolar, propiamente dicho y hueso de soporte. El proceso alveolar es la parte del maxilar superior é inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, que distinguen dos partes en el proceso alveolar: El hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte.

El hueso alveolar es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento parodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: 1) Placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares y; 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Lámina dura ó cortical ó lámina cribiforme. En las radiografías, el hueso alveolar (pared interna del alveolo) se ve como una línea opaca denominada lámina dura ó cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios através de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento parodontal.

También se llama lámina cribiforme por la presencia de esas perforaciones.

En condiciones normales, la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte de dientes vecinos, de las posiciones relativas de los uniones emelocementarias vecinas, del grado de erupción de los dientes, de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestíbulo oral de los dientes. En gral., el hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

Función.— El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte....(1).

Pared del Alveolo.- Las fibras principales del ligamento - parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les - denomina Fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey, están - completamente calcificadas pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa. La pared - del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se - organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento parodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado es reabsorbido gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados por una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, y sistemas haversianos.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.- La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada, denominada lámina dura ó cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior ó inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios, junto con venas, nervios y linfáticos.

Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento parodontal y algunas ramas pequeñas entran en los espacios pequeños del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

Tabique interdental.— Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesio distal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.06 y 1.22mm.

Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión amelocementaria aumenta en toda la boca (1.88 a 2.81mm). Sin embargo éste fenómeno puede no ser tanto función de la edad como de la enfermedad parodontal.

Médula.— En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa ó amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares, es normalmente, del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo a veces se ven focos de médula roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas.

Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar, y zonas de molares y premolares superiores é inferiores, que en las radiografías se observan como zonas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber: 1) Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el ado. graso. 2) Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de eritrocitos ó de una enfermedad sistémica como la tuberculosis ó 3) La respuesta a una lesión local ó infección dental.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico.

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el de hueso compacto. Por el contrario, el calcio se moviliza fácilmente, se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto. La regulación hormonal del metabolismo cálcico es compleja.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en la sangre que incluso en casos de osteoporosis esquelética que el calcio sanguíneo puede ser normal. En animales de experimentación el ritmo metabólico del hueso alveolar es más alto que el de la diafisis del fémur, pero es más bajo que el de la metafisis ó zona de crecimiento.

Contorno externo del hueso alveolar.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen. La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que la normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de angulación de la raíz respecto al hueso, sobre la altura del hueso alveolar, es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más

hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Fenestraciones y Dehisencias.— Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y encía se denominan Fenestraciones. En éstos casos, el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal el efecto es denominado Dehisencias.

Estos defectos ocurren aproximadamente en 20% de los dientes con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no está clara, pero una probable es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la malposición, la protrusión vestibular de la raíz, combinados con una tabla ósea delgada son los factores predisponentes. La Fenestración y la Dehisencia son importantes, porque pueden complicar el resultado de la cirugía parodontal.

Labilidad del hueso alveolar.

En contraste con su aparente rigidéz el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, regulada por influencias locales y sistémicas.

El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento parodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Fuerzas oclusales y hueso alveolar.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza.

El diente se desplaza hacia el ligamento parodontal resistente, en el cual crea la tensión, y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se estiran ligeramente en dirección a la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción ósea.

El número, densidad y disposición de las trabéculas del hueso esponjoso también reciben la influencia de las fuerzas oclusales.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada Traumatismo de la Oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se oponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se resorbe, la altura ósea disminuye, así como también el número y el espesor de las trabéculas, éstas se denominan atrofia afuncional ó atrofia por desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber; condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado sistémico del individuo...(2).

E). EL CEMENTO.

El cemento es un tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente, su función principal es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento parodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario). En ésta fase se han convertido en cementoblastos funcionales. La formación del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las áreas más coronarias del cemento por lo general, la aposición del cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos. El cemento de los dientes con enfermedad parodontal, por el contrario, no aumenta de igual manera. La resorción parece producirse con mayor frecuencia en dientes con enfermedad parodontal....(1).

Unión Amelocementaria.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en un 60 a 65% de los casos. En un 30% hay unión de borde a borde, y en un 5 a 10% de los casos el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la resesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta. A veces, una capa de cemento afibrilar se extiende a una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria.

Contiene mucopolisacáridos, ácidos y posiblemente una forma de colágena esfibrilar, en contraste con el cemento radicular que es rico en fibras colágenas.

Se emitió la hipótesis de que éste material es depositado sobre el esmalte por el tejido conectivo después de la regeneración y contracción del epitelio del esmalte. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

El espesor del cemento en la mitad coronario de la raíz varía de 16 a 60 micrones ó aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y así mismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones, entre los 11 y 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta el triple con el incremento más acentuado en la región del ápice.

Se registró un espesor promedio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

La formación del cemento comienza, al igual que el hueso y la dentina con la mineralización de la trama de fibras colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar ó matriz denominada precemento ó cementoide. Su espesor aumenta por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentinocementaria y avanza en dirección a los cementoblastos. Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento parodontal que se incorporan al cemento en ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (Fibras de Sharpey) se mineralizan y aparecen al microscopio electrónico de barrido como una serie de espaldones mineralizados de los que proyecta una fibra hacia el ligamento parodontal. Los cementoblastos separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados, se los denomina Cementocitos y quedan viables de manera similar a los osteocitos.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso ó dentina.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas - funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia ósea que se produce por el desgaste oclusal ó incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo, y el sostén del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento parodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos del cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento, el cemento es más delgado en zonas de daño causadas por fuerzas oclusales excesivas, pero en éstas zonas también puede haber engrosamiento de cemento.

Hasta el momento se desconoce el papel biológico del cemento afibrilar y sus derivaciones clínicas.

La palabra Hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse en un diente ó afectar toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante el grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hiper cementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrescencias semejantes a espigas (Espículas del Cemento) creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, ó por calcificación de las fibras parodontales en los sitios de inserción del cemento.

Varía la etiología de la hiper cementosis y no se le ha dilucidado por completo. El tipo de hiper cementosis semejante a espigas ó espículas suele ser producto de la tensión excesiva generada por aparatos de ortodoncia ó fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se le considera como una compensación de la inserción fibrosa destruida del diente. El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparecen en la enfermedad de Paget. La hiper cementosis localizada se produce en las fibras transeptales, en el latirismo experimental. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento parodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento ó de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento parodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombados dentro del ligamento parodontal.

Los cementomas son masas de cemento que por lo general, se sitúan apicalmente al diente, al que se unen ó no. Se les considera como neoplasias odontogénicas ó malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior y pueden ser únicos ó múltiples. Por lo general, son benignos y se los suele descubrir durante un exámen radiográfico. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

La estructura microscópica del cementoma varía en lo que respecta a la proporción de tejido conectivo y cemento. El cemento se dispone en numerosos cementículos coalescentes ó como una trampa irregular de trabéculas separadas por tejido conectivo fibroso. La superficie del cementoma está formada por una capa de cementoide neoformado, de calcificación incompleta, cubierta por cementoblastos y rodeada por una cápsula de tejido conectivo. Con el depósito continuo de cemento, la proporción de tejido conectivo dentro de la lesión disminuye.

El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción del cemento calcificado y del tejido conectivo de la lesión, cuando se compone principalmente de cemento, la lesión aparece como una masa radiopaca densa, circunscripta, no coalescente, dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o los suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria es muy común.

La resorción cementaria puede originarse en causas locales ó sistémicas ó pueden no tener etiología evidente (ideopática). Entre las causas locales se cuentan el traumatismo de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes en erupción mal alineados, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad paradontal. La peculiar sensibilidad de la zona cervical a la resorción fué atribuida a la falta de cemento no calcificado ó de epitelio reducido del esmalte. Entre las causas sistémicas que se supone predisponen a la resorción cementaria o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D y A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados junto al cemento en resorción. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. La resorción puede llegar a extenderse hasta la dentina subyacente ó incluso hasta la pulpa, pero generalmente sin dolor alguno.

La resorción cementaria no es necesariamente continua y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz por una línea irregular, muy coloreada, denominada línea de reversión, que señala el límite de la resorción previa.

Las fibras incluidas del ligamento parodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento. La reparación cementaria exige la existencia de tejido conectivo vital. Si el epitelio prolifera en el área de resorción, no habrá reparación. La reparación cementaria ocurre tanto en dientes devitalizados como en dientes vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento parodontal se denomina anquilosis. La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación.

Así mismo, la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, reimplante cementario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

Cuando un diente está sometido a fuerzas externas intensas, como al recibir un golpe, ó al morder un objeto duro, puede producirse la fractura de la raíz ó el desgarramiento del cemento. Las fracturas horizontales ó oblicuas completas pueden ir seguidas de reparación, lo que incluye el depósito de tejidos calcificados y la inserción de nuevas fibras parodontales. Varios son los factores que influyen en la posibilidad de tal reparación. La exposición del sitio de fractura en la cavidad bucal, así mismo influye en la reparación de fracturas radicu

lares horizontales ú oblicuas, completas a la distancia entre extremos radiculares fracturados y la capacidad reparadora innata del individuo.

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular, se conoce como Desgarro Cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento parodontal, ó incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazado hacia adentro del ligamento parodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se depositen cemento nuevo y se inserten en las fibras parodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado. También, los fragmentos cementarios desprendidos puede resorberse totalmente ó sufrir una resorción parcial, seguido de una nueva aposición de cemento é inserción de fibras colágenas....(2).

Todo lo anterior nos proporciona en un momento dado datos ciertos de un parodonto sano que puede ser afectado ó presentar cambios difusos importantes por factores locales, pero con frecuencia por padecimientos sistémicos.

La aptitud para conocer el parodonto sano es esencial como también lo es la capacidad para discernir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad parodontal. El odontólogo que no puede reconocer la enfermedad parodontal no puede proceder a tratarla.

Las diversas enfermedades del parodonto se denominan colectivamente "Enfermedad Parodontal". Su proceso es crónico de evolución lenta y progresiva, al principio suele ser leve y es raro que ocasione grandes molestias, sin embargo, debido a que puede progresar hasta ser grave con el tiempo es necesario diagnosticarla y tratarla en los pacientes adecuadamente así como a su debido tiempo.

Las parodontopatías se definen como todo proceso patológico que involucre al parodonto (gingivitis, hiperplasia gingival y mayor reabsorción del alveolo óseo), variando desde una gingivitis benigna hasta procesos degenerativos que provocan reabsorción considerable del proceso alveolar y pérdida de dientes....(6).

CAPITULO III.

MANIFESTACIONES PARODONTALES EN EL
DIABETICO.

Un marco conceptual derivado de la definición y clasificación de las enfermedades que afectan al parodonto influyen en forma vigorosa a los clínicos responsables para el diagnóstico y tratamiento de pacientes individuales, a los científicos que investigan el carácter de las enfermedades específicas y a los que trabajan en el campo de la salud pública, estadísticos y a los epidemiólogos que tratan de mejorar la salud de la población total. La utilidad y precisión de éste marco conceptual dependen de la identificación definida é inequívoca, -- así como de la definición de las enfermedades que afectan al parodonto. Aunque los esfuerzos para clasificar ésta enfermedad se remontan a varias décadas, no ha sido aún perfeccionado un sistema aceptado universalmente para la nomenclatura y clasificación.

Históricamente, se han introducido gran cantidad de términos carentes de precisión con definiciones vagas y casi ninguno de éstos ha sido descartado. Muchos términos tales como piorrea se basan en un sólo signo ó síntoma asociado con una etapa de la enfermedad; otros términos han sido demasiado amplios y han abarcado numerosas entidades patológicas diferentes.

Las enfermedades parodontales son multifactoriales en términos generales, no existe un sólo factor etiológico que sea responsable de las alteraciones patológicas, aún en casos en que pedan describirse entidades clínicas definidas, pueden, existir causas múltiples en funciones, dando como resultado una imagen compleja. Además, lo que parecen ser diversas entidades patológicas múltiples pueden ser en realidad sólo diferentes etapas de la misma enfermedad modificada en su extensión por el tiempo y por la reacción del individuo. Así, nos enfrentamos con un terminología voluminosa y vaga emplea-

da para definir una familia de enfermedades que, en algunos casos, pueden implicar etiologías comunes con diferentes manifestaciones patológicas y, en otras, pueden ser el resultado de la acción de diversas etiologías produciendo manifestaciones clínicas y patológicas comunes.

Al tratar de distinguir y clasificar las enfermedades del parodonto debemos tomar en consideración varios factores importantes. Entre las de mayor importancia se encuentran:

- 1.- Localización, duración, historia y extensión de la lesión.
2. ² Manifestaciones clínicas.
- 3.- Etiología.
- 4.- Características patológicas.
- 5.- Comportamiento biológico de la lesión, especialmente vía y velocidad de progreso.
- 6.- Naturaleza de la reacción al tratamiento.
7. ² Estado del huésped, especialmente, edad, sexo, condición física y dental.....(13).

A). INTRODUCCION A LA PARODONCIA.

La enfermedad parodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan - que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre. Ninguna raza es inmune; ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad parodontal crónica destructiva.

La patogénesis esencial de la enfermedad no está bien comprendida, aunque las mentes investigadoras más ilustradas se encuentran en el proceso de extender nuestro conocimiento sobre la misma. El tratamiento aún deberá ser instituido con una base principalmente local. Dentro de éstas limitaciones, sin embargo, se han logrado adelantos tanto en la prevención como en el tratamiento.

El depender del esfuerzo del paciente es, desde luego, un medio variable y poco seguro. Las medidas de salud pública tales como la vacunación ó la utilización de otros agentes inmunizantes, serían mucho más eficaces; como carecemos de tal - agente, debemos, por lo tanto, contentarnos con el sistema menos efectivo y de mayor esfuerzo personal, como el cepillo dental, hilo dental y otros instrumentos de desbridación.

El reconocimiento oportuno, es, como en todas las enfermedades prevenibles de gran importancia para la terapéutica - óptima. Aquí la responsabilidad es claramente del facultativo que ejerce la odontología general, del periodoncista ó del ortodoncista. El concepto antiguo de que la enfermedad parodontal era esencialmente una enfermedad de la edad media ha sido desmentida una y otra vez.

Actualmente, encontramos muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aún en niños. Los observadores enterados ya no consideran éstos signos como enfermedad parodontal precóz. El paidodoncista y el ortodoncista deberán poseer horizontes más amplios en cuanto al diagnóstico y terapéu-

tica que para la caries y malposición de los dientes, y por ésto un número cada vez mayor de especialistas están reconociendo y aceptando su responsabilidad en el descubrimiento oportuno de la enfermedad parodontal....(13).

La diabetes debe ser considerada como un factor de tipo predisponente, ya que su acción como agente causal la realiza al modificar la respuesta de los tejidos a las agresiones recibidas intensificando el daño.

Los diabéticos no controlados ó que desconocen su padecimiento son los pacientes que con más averaciones en boca van a presentar.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes controlados y no controlados. En los pacientes no controlados la diabetes conduce a una rápida destrucción, sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético...(4).

Las lesiones a las que predispone la diabetes son diversas siendo las más frecuentes las que afectan a los tejidos de soporte de los dientes, los cuales en conjunción con otros factores de tipo etiológico agravan considerablemente este tipo de lesiones.

Quando consideramos al parodonto, localizado en la cavidad bucal por sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad incluidos cálculos, bacterias y trauma no es sorprendente que se destruyan más fácilmente en personas no controladas que en sana.

Aunque la diabetes se considera como un factor predisponente, es necesario que existan otro tipo de factores para que se produzca la enfermedad de tipo parodontal como; mala higiene oral, presencia de placa dentobacteriana, sarro, etc.

Repetidas veces se comunicó la asociación de la diabetes con enfermedad parodontal avanzada, especialmente en personas jóvenes, son incapaces de probar que la diabetes sea una cause específica de la enfermedad parodontal avanzada, sin embargo, están afectados muchos procesos metabólicos, incluso lo que actúan en la resistencia a la infección ó al trauma, en la diabetes no controlada.....(14).

Otro factor que influye para que la diabetes cause trastornos, es el control ó descontrol del paciente puesto que los pacientes no tratados van a presentar alteraciones a nivel general y en cavidad oral.

La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas los hace susceptibles a los procesos (abscesos) periodontales agudos.

La diabetes actúa como un factor sistémico predisponente bajo ciertas circunstancias ya que existen pacientes que padecen diabetes y presentan características normales en la boca, siempre y cuando se encuentren bajo cierto control médico, ya que si no es así se pueden presentar las enfermedades. (la prevalencia de enfermedad parodontal aumenta con la presencia de la diabetes)....(13).

Existen otras modificaciones bucales causadas por la diabetes:

Entre las modificaciones causadas en boca por la diabetes ó concomitantes con ella se han descrito éstas: boca seca, eritema de la mucosa oral, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, tendencia a la formación de abscesos parodontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de la papilas gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con arrojamiento de las piezas dentales, sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma ó si depende de trastornos metabólicos ó de factores locales preexistentes ó concomitantes....(12).

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo en la curación de tejidos bucales; sin embargo la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales.

Los pacientes diabéticos son también susceptibles a las infecciones frecuentes en boca principalmente abscesos parodontales, aunque también pueden llegar a presentar infecciones de otro tipo. Existen pruebas clínicas que indican que los diabéticos son más susceptibles a las infecciones superficiales con monilia que los no diabéticos....(13).

Muchas veces la presencia de diabetes lleva al organismo humano a presentar alteraciones a nivel sistémico lo cual es causa de que se presenten otros tipos de alteraciones como: - disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno, osteoporosis endógena., etc.

El flujo de saliva se halla a veces disminuido en pacientes con diabetes, lo cual provoca xerostomía, esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa, cálculos, disminuyendo la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello, la inducción ó agravación de una inflamación gingival..

Así pues la diabetes interviene en la respuesta del hueso hacia las agresiones que causan otro tipo de factores etiológicos y esta afecta con más frecuencia y severidad a las estructuras parodontales favoreciendo a la formación de parodontopatías orofaríngeas. Se incluye dentro de las parodontopatías asociadas con diabetes los abscesos parodontales recidivantes, masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas parodontales pérdida del hueso de soporte y alveolar y aflojamiento de dientes....(4).

B). ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La etiología comprende el acervo de conocimientos relacionados con las causas de una enfermedad. La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad parodontal inflamatoria fueron originados hace más de un siglo por individuos cuyo interés primario era la atención a los pacientes, y éstos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica. La imagen que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad parodontal consistía en una intersección sumamente complicada de factores bucales locales con factores sistémicos, emocionales y ambientales.

Los microorganismos como agentes extrínsecos primarios:

Aunque el mecanismo aún no es claro, existe ahora poca duda de que los microorganismos que colonizan la superficie dentaria o se encuentran dentro del surco gingival o en la bolsa parodontal, son los factores extrínsecos primarios causantes de la enfermedad gingival inflamatoria parodontal. Las pruebas para apoyar ésta afirmación se derivan de diferentes fuentes.

Existe una correlación positiva entre la presencia de depósitos microbianos sobre los dientes y la presencia y extensión de la enfermedad inflamatoria del parodonto, esto se ha demostrado repetidamente en poblaciones humanas estudiadas. Sin embargo, como la presencia de la inflamación aguda de los tejidos puede favorecer la colonización bacteriana y crecimiento de la placa sobre los dientes, no ha sido posible descartar, en forma inequívoca, que la acumulación de depósitos es una consecuencia y no una causa de la enfermedad, aunque las pruebas existentes no apoyan éste concepto. Aunque la asociación de los depósitos con la gingivitis parece ser clara, los problemas inherentes en los diversos índices epidemiológicos, dificultan realizar una relación definitiva entre la placa microbiana por sí y la parodontitis.

Los individuos que practican rigurosas medidas para el control de placa y se encuentran libres de gingivitis y parodontitis, presentan gingivitis de una a tres semanas después de suspender todos los medios para el control de placa. Una reacción similar se presenta en perros sabuesos y en primates infrahumanos. En los sabuesos, la persistencia de las condiciones que favorecen el crecimiento de la placa microbiana durante meses ó años, conduce al desarrollo de la parodontitis con pérdida de hueso alveolar. No se ha probado definitivamente si una reacción de éste tipo ocurre en seres humanos, aunque éste parece ser el caso. La placa que se acumula está formada casi totalmente por microorganismos. La institución de medidas para evitar la acumulación de placa microbiana, ya sea por métodos químicos tales como la utilización de clorhexidina ó de antibióticos o medios mecánicos, como un cepillado dental eficaz, dan como resultado la resolución de la enfermedad y la restauración de la salud gingival.

Un gran número de pruebas señalan que la sustancia de la placa microbiana pueden penetrar a los tejidos del parodonto inflamado, y que éstas sustancias poseen la capacidad de provocar reacciones inflamatorias é inmunopatológicas destructivas. Utilizando técnicas normales de inmunofluorescencia, se han demostrado determinantes antigénicos a los microorganismos de la placa en la porción de tejido conectivo de la encía inflamada.

Aunque existen numerosos datos que apoyan la idea de que las sustancias derivadas de la placa pueden penetrar a los tejidos gingivales inflamados, el transporte o difusión a través de la barrera epitelial intacta parece ser indispensable para la inducción de la lesión inflamatoria inicial y aún se duda si éste puede ocurrir. Aunque la vía y el mecanismo de entrada permanecen desconocidos, la mayor parte de las pruebas indican que ésta penetración ocurre.

Aunque está bien documentado el caso a favor de que existen una etiología principalmente bacteriológica, tanto para la gingivitis como para la parodontitis, la búsqueda de la asociación de bacterias específicas con la enfermedad ha sido estéril. Es claro que ésta búsqueda constituye una de las más importantes tareas de la investigación parodontal actual. Si puede demostrarse que existen microorganismos específicos ó grupos de microorganismos relacionados etiológicamente con las enfermedad, puede entonces elaborarse un método para controlar la enfermedad por eliminación ó control de éstos microorganismos específicos. Esta búsqueda se complica por el hecho de que no sabemos aún ni los microorganismos activamente metabolizando, si los productos elaborados por éstos microorganismos ó si las sustancias derivadas de los mismos después de la muerte, constituyen la causa principal de la enfermedad.

Para poder relacionar bacterias específicas ó grupos de microorganismos con gingivitis y parodontitis en una forma determinante, deberán satisfacerse las siguientes normas. Actualmente, ningún microorganismo simple, producto ó grupo de microorganismos, ha mostrado ajustarse a éstas normas:

- 1). La presencia del organismo (o grupo), o sus productos, en el sitio del surco gingival en cantidades lo suficientemente grandes para inducir el estado patológico observado.
- 2). La demostración de que éstos organismos ó sus productos pueden lograr acceso a los tejidos conectivos del parodonto a través de una barrera etelial intacta ó la posibilidad de alterar la barrera epitelial intacta hasta que pueda lograrse el paso subsecuente.
- 3). La demostración de la capacidad del organismo (o grupo) para inducir enfermedad progresiva inflamatoria ó inducir la forma humana de la enfermedad en sistemas animales experimentales.

Aunque el papel importante de los microorganismos en la etiología de la enfermedad parodontal y la gingivitis inflamatoria, parece estar establecido con claridad, aún persiste la duda de que están implicados numerosos factores etiológicos secundarios. Un gran número de éstos parece que son importantes

ya que favorecen la acumulación y crecimiento de la placa microbiana, interfiere con las medidas para el control de placa ó conduce al establecimiento y crecimiento dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos, que no existen en condiciones normales. Como muchos de éstos factores y condiciones son susceptibles a la manipulación terapéutica, el conocimiento de su existencia y la comprensión de las vías mediante las cuales opera, son indispensables para el tratamiento venturoso y el mantenimiento postterapéutico del paciente parodontal. En la mayor parte de los factores que conduce a la acumulación y crecimiento de la placa ó interfiere con su eliminación, son varios.

La placa microbiana que se permite permanecer sin interferencia sobre la corona ó raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que ya no puede ser eliminada por el cepillado. Mientras que el proceso de mineralización parece matar ó inactiva, algunos de los microorganismos, por lo que resulta benéfico desde éste punto de vista, el depósito calcificado resultante es nocivo por diversos motivos. La superficie del sarro, aún recién pulida con polvo de piedra pómez - siempre contiene gran cantidad de microorganismos de una nueva placa con mayor rapidéz que las superficies dentarias limpias. Además, el sarro puede ejercer irritación mecánica sobre el tejido parodontal adyacente; proporciona una superficie áspera y favorable, protegida por el crecimiento rápido de la placa y su presencia hace difícil la eliminación de la placa así como dificulta ó imposibilita su control. La composición y consistencia de la dieta, puede ser determinantes importantes en la formación de la placa microbiana sobre los dientes y en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria. Aunque existe poca duda de que la acumulación de bacterias en la unión dentogingival conduce la inflamación de los tejidos parodontales, existen motivos para pensar que la placa se acumula con más rapidéz y con mayor extensión en las superficies de los dientes rodeados por tejidos enfermos.

Por ejemplo empleando el microscopio electrónico, se encontró que la velocidad de la colonización inicial en superficies dentarias previamente limpias, es considerablemente mayor cuando la encía circundante está inflamada y cuando los dientes se encuentran rodeados por tejidos gingivales normales.

La razón de esto no es clara, aunque el exudado de líquido gingival puede favorecer la adherencia y crecimiento de microorganismos. Las lesiones cariosas, los surcos gingivales anormalmente profundos, ó las bolsas parodontales, proporcionan nichos en los cuales las condiciones de crecimiento son especialmente favorables, en la formación de microorganismos anaerobios y donde su eliminación por cepillado u otras formas mecánicas es casi imposible.

La consistencia y composición de la saliva varían de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa. Una manifestación importante de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y parodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival. La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorece la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí. Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas, la saliva contiene también un anticuerpo específico IGA que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales, ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población, y la adherencia y las propiedades de agregación.

Las características anatómicas y funcionales de la dentición y los tejidos parodontales son importantes para determinar la propensión para la acumulación de placa y la destrucción parodontal.

Pueden operar por más de una vía. Además de afectar el índice y cantidad de placa acumulada, así como la facilidad relativa con la que ésta puede ser retirada, la función oclusal anormal es capaz también de alterar la resistencia de los tejidos parodontales.

Entre las consideraciones funcionales y anatómicas importantes tenemos las siguientes:

1. Posición dentaria anormal: posición prominente bucal ó lingual, inclinación, giroversión ó traslape con los dientes adyacentes.
2. Forma dentaria anormal: contornos bucales ó linguales exageradamente prominentes, abrasión ó desgastes dentarios.
3. Estado funcional: dientes sin antagonistas.
4. Contactos abiertos.
5. Contorno y posición gingivales: el margen gingival libre puede encontrarse engrosado debido a fibrosis ó edema, puede existir una discrepancia en su localización con respecto a los dientes adyacentes ó estar localizada demasiado en dirección apical ó coronaria.

Muchos de los factores etiológicos secundarios son el resultado de procedimientos terapéuticos mal realizados entre éstos encontramos los siguientes:

1. Contactos dentarios abiertos.
2. Ganchos de puentes parciales y barras y conectores mal colocados.
3. Restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

Quizá el factor más importante que contribuya al crecimiento y acumulación de placa es el fracaso ó incapacidad del paciente para realizar un control de placa mecánico diario adecuado. El fracaso de las medidas para el control de placa pueden ser consecuencia de:

1. Falta de información y capacitación en el cepillado dentario y otras técnicas auxiliares.
2. Presencia de condiciones bucales, tales como bolsas, escalones en los tejidos blandos, restauraciones defectuosas y aparatos mal ajustados, contactos abiertos, dientes encimados contornos dentarios anormales, bifurcaciones y trifurcaciones abiertas, y concavidades en los dientes, raíces dentarias expuestas.

3. Falta de habilidad manual necesaria.

Muchos factores etiológicos secundarios ejercen sus efectos provocando que los tejidos parodontales sean menos resistentes a la agresión representada a la presencia de microorganismos. Estos factores son mal comprendidos y las vías mediante las cuales operan son, en su mayor parte desconocidas.

En estos casos, los factores de ésta clase no son susceptibles de manipulación terapéutica, aunque la apreciación de su existencia es indispensable para la evaluación y tratamiento exitosos de la enfermedad. Existe una correlación positiva é importante entre el envejecimiento y la prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal inflamatoria, ésto se ha demostrado repetidamente en humanos y en animales. La base de ésta correlación no es bien comprendida aunque parece ser que está relacionada con cambios dependientes del tiempo en el huésped y no a alteraciones en la flora bucal. El hecho de que ciertas enfermedades presenten una relación de edad similar han conducido a elaborar la hipótesis de que una disminución en los microorganismos normales inmunológicos y de defenza del huésped pueden ser factores importantes.

La dependencia en la edad puede ser también debida a una disminución general en la réplica celular y en el recambio normal y en tejidos y sustancias que se presentan con el cambio del tiempo.

La respiración bucal, la falta de un sellado normal labial, la posición dentaria normal y los problemas oclusales funcionales relacionados con la mordida abierta y la proyección lingual así como los hábitos anormales, incluyendo el bruxismo, el apretamiento y golpeo repetido de los dientes, crean condiciones que conducen a una disminución de la capacidad de tejidos parodontales para resistir la invasión microbiana. Tanto en la hipo como en la hiperfunción disminuyen la resistencia y favorecen la posibilidad del desarrollo de lesiones parodontales inflamatorias. El tipo, carácter y cantidad de tejido gingival marginal, también son factores importantes en la determinación de las propiedades de resis-

tencia del parodonto. Una banda de encía insertada demasiado estrecha, ó encía insertada sometida a tracción muscular a través de una inserción anormal de un frenillo está predispuesta generalmente a la destrucción parodontal, en presencia de irritación local de la placa. En contraste con la encía insertada queratinizada, los tejidos marginales formados por mucosa bucal, sin incapaces de resistir las exigencias funcionales volviéndose más susceptibles a los efectos nocivos de los microorganismos de la encía insertada. Los mecanismos básicos que favorecen la predisposición a la destrucción parodontal por éstos factores etiológicos secundarios no son bien conocidos.

La relación entre la mala nutrición y predisposición a las enfermedades inflamatorias gingivales y parodontales no se ha comprendido bien aunque ha sido estudiada por numerosos investigadores. Todos los datos existentes en la actualidad, apoyan la idea de que la mala nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival inflamatoria, sin embargo, éstos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, provocando que la enfermedad sea más severa, progresa con mayor rapidez.

Existe poca información con respecto a los defectos de la deficiencia de vitaminas A sobre el parodonto de los humanos.

La deficiencia de vitaminas del complejo B se manifiesta bucalmente como glositis, gingivitis, glosodinas, queilosis y estomatitis. Sin embargo, la gingivitis es inespecífica, y su causa directa es bacteriana y no nutricional. La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto una enfermedad manifestada por anomalías en la sustancia fundamental del tejido conectivo, así como en los vasos. Los humanos ó los animales escorbóticos pueden presentar una gingivitis florida ó parodontitis caracterizada por una encía hiperplásica, hemorrágica de color rojo azulado. Sin embargo, no todos los individuos deficientes presentan ésto, y es claro que la deficiencia por sí sola no es la causa del problema parodontal.

Se han realizado esfuerzos intensos para correlacionar los niveles sanguíneos de vitamina C con el estado parodontal. Sin embargo los resultados han sido confusos como consecuencia algunos investigadores afirman que existe una relación positiva y otros no han encontrado correlación.

La deficiencia de vitamina D y el metabolismo normal de Calcio dá como resultado raquitismo en personas jóvenes y osteomalacia y osteoporosis en los adultos.

La deficiencia en proteínas y la inanición acentúan los efectos destructivos de la placa microbiana.

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival y parodontal durante períodos de desequilibrio de hormonas sexuales, tales como la pubertad, embarazo y menopausia; ésta tendencia puede estar relacionada con los efectos que estas hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados. Las mujeres jóvenes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, un período en el que los niveles de progesterona son altos, que durante la menstruación cuando los niveles son menores. Un aumento en la magnitud del exudado que puede obtenerse con tiras de papel filtro colocados en el surco gingival es mayor en las mujeres que utilizan habitualmente anticonceptivos bucales con efectos específicos de progesterona que en individuos que no se encuentran tomando drogas.

Se ha informado sobre un caso de un tumor del embarazo provocado por placa en una mujer tomando anticonceptivo bucal.

Las enfermedades debilitantes crónicas tales como la tuberculosis, lepra, sífilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos han sido objeto de sospecha en cuanto a su capacidad para destruir y predisponer a la enfermedad parodontal severa y rápida, por ejemplo, Koecker enumeró a la tuberculosis como a la sífilis como las causas constitucionales de la enfermedad parodontal. Aunque enfermedades de éste tipo conducen a la caquexia, funcionamiento anormal de los mecanismos homeostáticos, y un debilitamiento gradual de los sistemas de defensa normales del huésped, los individuos afectados están

predispuestos a la infección en general; aún no se ha podido determinar la relación específica de éstas enfermedades con la parodontitis inflamatoria. Por ejemplo, mientras si se ha informado que existe una relación entre la enfermedad parodontal y la tuberculosis ésta fué descubierta por otros autores. La parodontitis ha sido descrita en leprosos, aunque los microorganismos característicos de la lepra no se encontraron en los tejidos parodontales. Las alteraciones parodontales suelen verse con frecuencia en individuos anémicos, aunque la anemia no es una causa predisponente en la enfermedad inflamatoria gingival y parodontal. Los defectos de coagulación y otras discrasias sanguíneas que provocan una tendencia anormal al sangrado conducen a una hemorragia poco frecuente de la encía. Los pacientes que padecen una de las leucemias agudas pueden presentar también manifestaciones inflamatorias con hiperplasia gingival aguda. Esto no suele observarse en individuos con leucemia crónica. Las lesiones bucales se presentan con mayor frecuencia en la leucemia mieloide y no en la leucemia linfocítica ó mielógena. Los individuos afectados por agranulocitosis ó por neutropenia pueden presentar cambios generalizados de ulceración, necrosis en las membranas mucosas, piel y tracto gastrointestinal así como en la encía insertada. La agranulocitosis suele observarse con frecuencia como resultado de reacciones de idiosincrasia ó hipersensibilidad a las drogas....(13).

3). ABSCESO PARODONTAL.

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales. Así mismo, se le conoce como Absceso Lateral ó Parietal. El absceso parodontal se puede formar como sigue:

- 1). Extensión profunda de la infección desde una bolsa parodontal hacia los tejidos parodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2). Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa parodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3). En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa completa) se puede establecer un absceso parodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4). Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso parodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.
- 5). Puede haber absceso parodontal en ausencia de enfermedad parodontal, después de un traumatismo del diente ó perforación de la pared lateral de la raíz, durante el tratamiento endodóntico.

Los abscesos parodontales se clasifican según su localización, como sigue:

- 1.- Absceso en los tejidos parodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.
- 2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

Los abscesos parodontales pueden ser agudos ó crónicos. Las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

Absceso Agudo:

En concomitancia con el absceso parodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso parodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edémica y roja, con una superficie liza y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varía. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, ó puntiagudo y blanda. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. De cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso parodontal agudo sin lesión clínica notable alguna ó cambios radiográficos.

Absceso Crónico:

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz. Puede haber antecedentes de esudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar que la de ser sondado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña rosada esférica de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso parodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrarsele ataques que se caracterizan por dolor sordo mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente. El absceso parodontal crónico con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas.

Aspecto Radiográfico.— El aspecto radiográfico característico del absceso paradontal es el de una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es característico a causa de muchas variables como:

1. La etapa de la lesión. En las etapas incipientes, el absceso paradontal agudo es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.
2. La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.
3. La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa paradontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte. Los abscesos en la superficie vestibular ó lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz; las lesiones interproximales son las que se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

No es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso paradontal.

El diagnóstico del absceso paradontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso.

La zona sospechosa será sondada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dental para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos paradontales más profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace. Una bolsa de la cara vestibular ó lingual puede originar un absceso paradontal en el espacio interproximal. Es común que un absceso paradontal se localice en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

Diagnóstico diferencial entre absceso Parodontal y absceso Periapical:

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos avanzados, el absceso parodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de éstos casos, el absceso parodontal no produce la desvitalización de los dientes. Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz, hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso parodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión parodontal y una periapical pero esa utilidad es limitada. Por lo común el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso parodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical. Sin embargo, abscesos parodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas de dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente.

Hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas, vitalidad dental y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías. Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión parodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz, y no en el ápice.

Diagnóstico diferencial entre absceso Parodontal y absceso Periapical:

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos avanzados, el absceso parodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de éstos casos, el absceso parodontal no produce la desvitalización de los dientes. Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz, hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso parodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión parodontal y una periapical pero con utilidad es limitada. Por lo común el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso parodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical. Sin embargo, abscesos parodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas de dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente.

Hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas, vitalidad dental y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías. Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión parodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz, y no en el ápice.

Abceso Parodontal y Abceso Gingival:

Las principales diferencia entre el absceso parodontal y el absceso gingival son la localización y la historia. El absceso gingival queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas. Es común, una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía,. En, por lo común, una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía. En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio. El absceso parodontal ataca a los tejidos parodontales de soporte y aparece durante la enfermedad parodontal destructiva crónica... (2).

Tratamiento:

Fase Aguda.— Consiste en la prescripción de un antibiótico y la creación de un drenaje. Puede prescribirse Eritromicina: la Penicilina es eficaz pero es un medicamento peligroso, se usa únicamente en casos de osteomielitis. La eritromicina es una droga alternativa útil en casos de alergia a la penicilina. La osteomielitis aguda requiere el uso de un medicamento que sea rápidamente bactericida y no simplemente bacteriostático. Siempre que sea posible se han de hacer pruebas de laboratorio.

Si un absceso produce una tumefacción blanda con una zona central depresible, debe ser insidido y drenado. Sin embargo, un área tumefacta no se insidirá mientras el absceso no sea manifiesto y pueda avacuarse el pus.

Sobre la zona operatoria se aplica un anestésico tópico y luego se inyecta un anestésico local por vía submucosa. En la mucosa se inyecta una pequeña cantidad de solución lentamente, pero se evita su introducción en la cavidad del absceso. Solamente se anestesia la fina mucosa alveolar del centro del absceso.

La incisión se hace rápidamente con un bisturí. Algunas veces es posible establecer el drenaje por el orificio de la bolsa con una pequeña cucharilla ó una lima, y en éste caso, no se inyecta el agente anestésico sino que se aplica una solución anestésica tópica, como cuando se practica una escaridondia subgingival. Se eliminan los restos de la bolsa y se inicia el aseptamiento del exudado. Este procedimiento suele ser más útil en los abscesos crónicos y subagudos que en los agudos. El diente afectado puede estar aflojado y sobresalir, en cuyo caso debe ponerse una férula y limarlo para suprimir el contacto oclusal.

Fase Crónica.— Después de reducir los síntomas agudos, el tratamiento del absceso paradontal depende de la localización y topografía de la lesión paradontal, de su accesibilidad, de la posibilidad de corregir los factores ambientales locales implicados en la formación del absceso y de la salud física del paciente. Las indicaciones para ciertos métodos terapéuticos dependen de la morfología de la deformidad ósea asociada con el absceso. El tratamiento se dirige a la eliminación de la bolsa por neoformación ósea y nueva inserción, es decir, por la formación de nuevas fibras paradontales incrustadas en el nuevo cemento, ó por la producción de una retracción selectiva. El método queda determinado por la morfología del defecto óseo. Si la bolsa está asociada con un cráter, un hemisepto ó un borde irregular, la retracción para eliminar la bolsa solamente puede lograrse por osteotomía, dando nueva forma al hueso en la base del defecto. La nueva inserción es más favorable en el defecto intraóseo cuya topografía es profunda y estrecha. Los abscesos producidos en las bolsas interproximales pueden tener su origen en los defectos intraóseos porque el hueso esponjoso es destruido más rápidamente que el cortical.

Puede darse el caso de que un absceso paradontal subagudo ó crónico, evacue su contenido y cure sin que se observen signos radiográficos de alteración ósea; puede drenar espontáneamente y curar sin que aumente la profundidad original de la bolsa....(11).

D). PARODONTITIS.

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea. La parodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que la cualitativa, y, en algunos casos resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la parodontitis incipiente.

La parodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos deficiencias de la nutrición, traumatismo paradental ú otros factores.

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento paradental se puede hacer el diagnóstico de parodontitis. El rasgo característico de la parodontitis es la bolsa paradental de la parodontitis no tiene su origen en el agrandamiento é hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento paradental. Siempre, éste proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar. Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana ó puede ser un síntoma tardío; a veces es mínimo, incluso después de pérdida considerable de hueso alveolar.

Las características clínicas más importantes de la parodontitis son la bolsa paradental con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

La bolsa paradental se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos caracáreos y placa, y por el otro, por la encía, que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico sin vitalidad. Los depósitos caracáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por la placa....(1).

Hay dos tipos de parodontitis: Simple (así mismo denominada parodontitis marginal) en la cual la destrucción de los tejidos parodontales tiene su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión. En casos individuales, la clasificación está determinada por el estado predominante.

Parodontitis Simple ó Marginal:

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica, y, por último pérdida de los dientes, son las características clínicas de la parodontitis simple. Se localizan en un sólo diente ó en grupo de dientes, ó es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos. La parodontitis simple progresa con un ritmo variable sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada. Es de destacar que la migración patológica se produce tarde en ésta enfermedad, en contraste con la parodontitis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano.

La parodontitis simple puede ser indolora pero puede manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces. 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales. 3) síntomas agudos como dolor punsante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos parodontales ó gingivitis ulceronecrosante aguda sobre agregada. 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos ó dolores punsantes como consecuencias de pulpitis, que se originan en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología. La parodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos parodontales de soporte.

Parodontitis Compuesta:

Las características clínicas son las mismas que las de la parodontitis simple con las siguientes excepciones: Hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

Etiología.— La parodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación...(2).

La diabetes sacarina es un trastorno, cuyo tratamiento precisa de antibióticos a veces después de un tratamiento acertado se reducen las necesidades de insulina del paciente....(1).

Tratamiento:

Siempre que la afección no esté demasiado avanzada y el tratamiento sea adecuado, es posible detener la parodontitis y mantener los dientes en función casi indefinidamente.

El proceso inflamatorio cede gradualmente; los tejidos gingivales recuperan su tamaño, color y contorno normales; las piezas se vuelven menos móviles y la supuración y hemorragia cesan. La profundidad del surco gingival se acerca a cero, — debido a la concentración del tejido ó a la gingivectomía; el punteado retorna, y el aspecto es normal, aún cuando los tejidos gingivales y la cresta alveolar esten en una posición apical con respecto a la original....(14).

E). CÁLCULOS DENTARIOS.

La importancia del cálculo en la enfermedad parodontal es; que el cálculo es rugoso é irrita la encía, es permeable y puede almacenar productos tóxicos, está cubierto de placa. Po ello, el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. Ahí donde hay contacto con la encía, la encía está inflamada. El clínico ha de ser práctico en el arte de eliminar cálculos y alisar las superficies dentarias mediante una instrumentación minuciosa.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina Cálculo Dentario. Estos depósitos que están calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forman sobre la prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada. Esta capa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

Con el margen gingival libre como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en Supragingivales é Infragingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente en el momento del examen, porque la posición del margen gingival puede cambiar.

Cálculo Supragingival:

Por lo común, los depósitos supragingivales 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. La mayoría de los adultos tienen cantidades variables de cálculos supragingival, desde poco hasta mucho. Higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes, superficies ásperas ó depósitos existentes favorecen el depósito de este material. El cálculo supragingival es blanco cremoso ó amarillento, salvo que esté manchado por tabaco y otros pigmentos.

Cálculo Infragingival:

El cálculo infragingival (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 cálculos 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 ó 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. Este hecho se comprueba fácilmente mediante el estudio microscópico de piezas de autopsia y biopsia humanas. El espacio que se suele ver en el preparado microscópico entre el depósito y la pared blanda de la bolsa es un artefacto causado por la contracción durante la preparación de los cortes para observación microscópica... (1).

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad ó dificultad encontrada en su remoción. La sustancia intercelular ó las bacterias, o todas ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, ó más, que siguen:

1. Por medio de la película adquirida.
2. Por penetración en el cemento y la dentina.
3. En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
4. Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
5. En espacios creados por la separación cementaria.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las 4 y las 8 horas.

Las placas calcificadas se mineralizan en 50% en dos días, y en 60 a 90% en 12 días.

No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en 2 días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su nivel en saliva. La placa primaria en cálculos abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que las placas que no forman cálculos, indicando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio, los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacteriana y por último dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello se produce al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa. Durante la calcificación, los filamentos aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos. En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia, se reduce la intensidad tintorial de los grupos positivos al ácido periódico de Schiff y de los grupos sulhidrilo y amino; la tinción con azul de toluidina, al principio ortocromática, se convierte en metacromática y desaparece.

El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en la medida que avanza la calcificación.

Teorías sobre la mineralización del cálculo:

Las teorías sobre los mecanismos mediante los cuales la placa se mineraliza para formar cálculos se agrupan en dos - conceptos fundamentales:

"Concepto de Elevador". Según éste concepto, la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación local del grado de saturación de iones de calcio y fosfato, que puede establecerse de diversas maneras:

- 1). Una elevación del pH de la saliva causa la precipitación de sales de fosfato de calcio mediante el descenso de la constante de precipitación. El pH puede elevarse por la pérdida de anhídrido carbónico, la formación de amoníaco por la placa dentaria y bacterias ó por descomposición de las proteínas durante el estancamiento.
- 2). Las proteínas coloidales de la saliva unen los iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento, los coloides de la saliva se depositan; el estado de sobresaturado no se sigue manteniendo y conduce a la precipitación de las sales de fosfato de calcio.
- 3). Se cree que la fosfatasa liberada de la placa dentaria, células epiteliales desecamadas ó bacterias desempeñan un papel en la precipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva aumentando así la concentración de iones fosfatos libres.

Otra enzima, la esterasa, presente en los cocos, microorganismos filamentosos, leucocitos, macrófagos y células epiteliales desecamadas de la placa dentaria, pueden iniciar la calcificación mediante la hidrólisis de ésteres grasos en ácidos grasos libres. Los ácidos grasos forman jabones con el calcio y el magnesio, que más tarde son convertidos en sales de fosfato de calcio menos solubles.

"Concepto Epitactico". Según éste concepto, agentes generadores que inducen pequeños focos de calcificación, que se agrandan y coalescen para formar una masa calcificada.

No se conocen éstos agentes en la formación de cálculos pero se supone que la matriz intercelular de la placa desempeña una función activa. Los complejos de carbohidratos y proteínas pueden comenzar la calcificación mediante la eliminación de calcio de la saliva (quelación) y su unión con él para formar núcleos que inducen el depósito ulterior de minerales. Así mismo, se adjudicó a la placa dentaria el papel de posible agente generador....(2).

Tratamiento:

Con frecuencia se trató de conseguir la prevención de los cálculos, o su supresión, mediante sustancias químicas. Se recomendaron drogas complejas tales como el hexametáfosfato ó agentes de quelación para controlar la formación de cálculos. De los denominados disolventes de cálculos, muchos no son más que ácidos diluidos. Puesto que la composición de los cálculos se asemeja mucho a la de las estructuras calcificadas del diente, la destrucción del diente es inevitable cuando se aplican ácidos. Por razones similares, hay que considerar con escepticismo el hexametáfosfato de sodio y los agentes de quelación.

Si la placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillado, los cálculos se reducen, el método más seguro, para el control de los cálculos sigue siendo la higiene bucal eficiente y la profilaxia frecuente y minuciosa....(1).

El raspaje y el curetaje es la técnica de elección para eliminar cálculos supra é infragingivales.

El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación.

El acceso para eliminar los depósitos supragingivales es fácil. Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos. Ello supone el deslizamiento de un instrumento a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz. El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival, o separando la encía con una sonda o una torunda de algodón pequeña. Por lo común el cálculo subgingival es pardo o de color chocolate, o puede ser más claro, así del color del diente, y escapará así a la detección. La remoción completa de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido del tacto muy delicado. Durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la lisura de la raíz con un raspador fino o un explorador agudo. Los cálculos retenidos impiden la curación total...(2).

F). REABSORCION OSEA ALVEOLAR.

El punto crucial en la enfermedad parodontal radica en los cambios ocurridos en el mecanismo de inserción en especial los que se producen en el hueso de soporte.

Las alteraciones en cemento y ligamento parodontal son importantes, pero secundarios en comparación a las producidas en hueso, ya que en último análisis la destrucción del hueso alveolar es la causa de la pérdida de los dientes. La altura normal del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre influencia osteoblásticas ó de formación ósea, y osteoclásticas ó de destrucción ósea cuando la resorción supera a la formación, la altura ósea disminuye hay quienes consideran que se produce normalmente con la edad, cierta reducción de la altura del hueso alveolar, mientras que otros opinan que ninguna destrucción ó resorción ósea alveolar puede ser fisiológica. Cualquier combinación de factores que dé por resultado mayor destrucción ósea provocará una importante pérdida de altura ósea.

Mecanismo de destrucción ósea:

Se han estudiado extensamente en muchas partes del mundo, resorción y formación ósea en general pero aún no existe concordancia acerca de los mecanismos precisos involucrados en el mantenimiento de la altura ósea. Se han descrito varios mecanismos que pueden provocar destrucción ósea:

1. Resorción Osteoclástica. La destrucción ósea es producida por células gigantes multinucleadas denominadas osteoclastos.
2. Osteolisis (Halistéresis). En este proceso el hueso es destruido y separado en sus diversos componentes sin la acción de los osteoclastos. El mecanismo involucrado no ha sido definido con precisión.

3. Mayor vascularización. El incremento de la resorción osteoclástica del hueso ha sido atribuida a la presión proveniente de la hiperemia ó vasos sanguíneos congestionados. Sin embargo, ésta es sólo una teoría.

4. En 1970, Norton y colaboradores demostraron que las bacterias bucales tienen la capacidad de inhibir potentemente el crecimiento óseo in vitro. Estos investigadores encontraron que la endotoxina junto con la histamina causaban disminución de la síntesis proteica ó inhibición del crecimiento óseo.

La endotoxina es un componente de ciertas bacterias del surco, y la histamina es liberada por las células cebadas gingivales.

La inflamación crónica es la causa más común de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal.

La inflamación parodontal alcanza en hueso alveolar subyacente al extenderse desde la encía, se extiende hacia los espacios medulares y reemplaza a la médula por células inflamatorias, nuevos vasos sanguíneos fibroblastos y fagocitos mononucleares. Los osteoclastos se encuentran por lo regular en lagunas de resorción sobre la superficie ósea destruyendo al hueso. La resorción se efectúa produciendo un adelgazamiento de las trabéculas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, produciendo disminución de la altura ósea. La formación ósea se produce al mismo tiempo, pero ocurre más destrucción que formación, y el resultado es la pérdida de la altura ósea. Es importante comprender que la destrucción del hueso alveolar de soporte producida por la inflamación en la enfermedad parodontal no es un proceso de necrosis ósea para reducir la altura ósea, se requiere la actividad de células viables, como los osteoclastos. La destrucción puede presentarse como un proceso intermitente con períodos de remisión y exacerbación al destruirse cada vez más hueso, existe una mayor movilidad de los dientes aunque ésta no es la única causa no existe relación alguna entre el grado de inflamación y la cantidad de resorción ósea alveolar. Puede existir inflamación severa con muy buena altura ósea pero también ausencia de inflamación con una gran pérdida ósea.

Lesiones de Furcaciones:

A medida que progresa la pérdida ósea, la destrucción puede llegar a afectar al hueso en las furcaciones de los dientes multirradiculares creando problemas en el tratamiento.

Los signos clínicos y microscópicos de las lesiones de furcaciones son los mismos que aparecen en el mecanismo de inserción alrededor de los dientes unirradiculares. Pueden existir complicaciones dolorosas tales como caries de cemento y dentina resorción de la raíz en la zona de la furcación, formación de abscesos en la furcación y lesión pulpar a través de los canales laterales.

Las lesiones de bifurcación y trifurcación son únicamente en las etapas avanzadas en las enfermedades parodontales progresivas y tienen la misma etiología, sin embargo de todas las áreas del parouonto las furcaciones son las más sensibles a la agresión de fuerzas oclusales excesivas, además la combinación de irritantes locales más traumatismo oclusal puede provocar deformaciones. El diagnóstico definitivo de la lesión de furcación se hace mediante un sondeo cuidadoso, las radiografías son útiles pero únicamente como auxiliares del examen clínico... (15).

Tratamiento:

El tratamiento de lesiones óseas específicas demanda juicio quirúrgico. Aunque los defectos se clasifican por separado suelen combinarse o se superponen en un determinado campo quirúrgico. También se combinan las técnicas para su tratamiento. Ellas incluyen festoneado, modelado de vertientes y biselado. Con estos pasos es frecuente que se combinen procedimientos tales como injertos óseos y operaciones de reinscripción.

Cuando sea posible aplicarlo, hay que usar como patrón la forma normal ideal del hueso alveolar. El biselado se utiliza para adelgazar márgenes óseos y crear vertientes inclinadas hacia la corona. El festoneado modifica la forma ósea mesio distal para crear una forma marginal ondulada. El modelado de vertientes se hace para crear vías de escape interdental, surcos cóncavos ó vertientes graduales tales como las

de las zonas desdentadas vecinas a dientes inclinados.

Una vez concluida la cirugía, el hueso debe ser cubierto por la encía, si no hay encía, ha de elegir el colgajo desplazado lateralmente o el injerto gingival libre.

Cuando la coaptación del colgajo es buena, no es preciso poner apósito. Si se usa apósito, habrá que conseguir la hemostasia adecuada....(1).

G). MOVILIDAD DENTARIA.

La excesiva movilidad dentaria se reconoce como un signo alarmante de un aparato de inserción trastornado y suele deberse, con frecuencia, a la pérdida de hueso alveolar, alteración en la anchura normal del ligamento parodontal ó a una combinación de éstos factores. Durante los procedimientos de exámenes importante es, distinguir entre movilidad fisiológica normal y movilidad dental patológica.

Movilidad Fisiológica Normal.

A un diente libre de trastornos parodontales muestra leve movilidad, que es normal y fisiológica, y varían según el tipo de diente. Con pocas excepciones, tales como dientes con formación radicular incompleta ó raíces cortas por motivos congénitos y excesivamente convergentes, la movilidad dentaria fisiológica es fácilmente discernible a la vista aún utilizando los métodos más usuales de medición.

Algunos estudios han demostrado que la movilidad dentaria fisiológica es afectada con mayor frecuencia por factores variables, tales como número, tamaño, forma y distribución de las raíces, hora del día y función normal.

Teniendo menor área superficial la inserción radicular, los incisivos, en la mayor parte de los casos son más móviles que los molares, caninos y premolares. También se ha demostrado que la movilidad dentaria es mayor inmediatamente después de levantarse y disminuye progresivamente durante las horas del día.

Esto se ha explicado como debido a una ligera extensión del diente de su alveolo provocada por la falta de contacto funcional durante el sueño. La masticación da lugar a una disminución significativa en la movilidad dentaria.

Movilidad Dentaria Patológica:

Es fácilmente discernible a la vista cuando se aplica fuerza al diente en dirección lateral y constituye un signo significativo de trastornos parodontales. En realidad, es el signo más común. Varios factores variables contribuyen a la movilidad patológica. Los más comunes son: ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, pérdida del soporte óseo alveolar, ó una combinación de éstos. Los factores que suelen ser causantes del ensanchamiento excesivo del espacio del ligamento parodontal son:

1. Hábitos parafuncionales ó interferencias oclusales, solos ó en combinación, pueden ambos ser causantes de traumatismo oclusal.
2. Condiciones gingivales que den como resultado inflamación severa provocada por irritantes tales como la placa dental microbiana.
3. Factores transitorios que afectan a la encía ó al aparato parodontal de inserción, ó a ambos, tales como la lesión traumática ó quirúrgica, la restauradora ó los procedimientos endodónticos.

Con la eliminación de la causa, los patrones de movilidad progresiva son reversibles cuando se ha completado la cicatrización del aparato de inserción y de los tejidos gingivales circundantes.

Los factores causantes de insuficiente soporte alveolar óseo son:

1. Parodontitis que provoca una pérdida ósea excesiva horizontal ó vertical.
2. Resección ósea innecesaria durante la cirugía parodontal ó extracción de dientes.
3. Resorción radicular apical excesiva provocada por tratamiento endodóntico ú ortodóntico ó de carácter idiopático.
4. Raíces congenitamente cortas, delgadas ó convergentes.

Es evidente que cualquiera de éstos factores puede provocar un aumento permanente en la movilidad dentaria. Si el soporte alveolar es comprometido excesivamente, provocará - grave traumatismo oclusal y requerirá ferulización terapéutica

Medición de la movilidad dentaria.

El método clínico más aceptado es sostener la corona del diente entre el dedo índice y un instrumento, haciendo fuerza. El grado de movilidad dentaria se calcula y puede registrarse de 1 a 3 con incrementos de una mitad señalados como (-). La interpretación de los valores es de la siguiente forma:

- O) Igual a movilidad clínica dentro del límite normal.
- (-) igual movilidad clínica ligeramente más que fisiológica pero menor a 1 mm. en sentido bucolingual.
- I) igual movilidad clínica aproximadamente de 1 mm. en dirección bucolingual.
- II) igual movilidad clínica aproximadamente de 2 mm. en dirección bucolingual pero sin movimientos en dirección apical.
- III) movilidad clínica mayor de 2 mm. en dirección bucolingual además de cierta movilidad en dirección apical.

La movilidad patológica deberá siempre relacionarse con las pruebas radiográficas de patogénesis y mediciones de profundidad de bolsas para determinar si es causada por tensión parafuncional simple ó por una combinación de traumatismo oclusal y pérdida de hueso de soporte....(13).

H). HIPERPLASIA GINGIVAL.

En el adulto sano, los tejidos gingivales ocupan la totalidad, aunque holgadamente, de los espacios interproximales comenzando cerca de la zona de contacto y extendiéndose en sentido apical y lateral en una curva suave. Sin embargo, frecuentemente hay un aumento de tamaño de la encía, de manera que el tejido blando sobrepasa los espacios interproximales y protruye sobre dientes y hacia la cavidad bucal. El agrandamiento de la encía se localiza a una papila ó afecta varias de ellas, o todos. El agrandamiento suele ser más voluminoso en superficies vestibulares, aunque a veces aparece en la encía lingual. No abarca la mucosa vestibular.

Un aumento de volumen de cualquier tejido puede deberse a la hipertrofia, por ejemplo, un aumento de tamaño de una estructura por un aumento de tamaño de células individuales, o a la hiperplasia, es decir, un aumento de la cantidad de los elementos celulares. "Hiperplasia Gingival" es un término general para el aumento de tamaño de la encía que puede originarse por diferentes causas. No hay que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones excesivas de hueso, o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo común a cierta distancia de la encía.

Hay muchas clasificaciones de la hiperplasia gingival, pero la más práctica es la siguiente:

1. Agrandamientos gingivales inflamatorios.
2. Agrandamientos gingivales no inflamatorios (fibrosos).
3. Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosos.

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas son blandas, edematosas, hiperémicas ó cianóticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante y sin punteado. En la hiperplasia no inflamatoria y fibrosa de la encía el tejido agrandado es firme, denso, elástico de color normal o algo más pálido que el normal, a veces bien punteado, insensible y no se traumatiza con facilidad.

Con frecuencia hay una combinación de los dos tipos de agrandamiento. La más de las veces, el agrandamiento es producto de irritaciones locales como mala higiene bucal, acumulación de cálculos ó respiración bucal. La irritación local resulta de hiperemia, edema e infiltración linfocitaria. Muchas veces, la irritación también genera la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos gingivales. En ocasiones, esa proliferación puede ser incrementada por ciertos factores sistemáticos predisponentes.

La hiperplasia inflamatoria de la encía es, por lo común la consecuencia de la inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales. El exámen clínico suele revelar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia, pero el cuadro histológico es inespecífico, y solo muestra que hay inflamación en la encía.

En contraposición con la hiperplasia blanda, edematosa é hiperémica tan común en muchos pacientes está la hiperplasia de tipo fibroso. Con frecuencia estará agrandada una sola papila, o varias, y la palpación revelará que el agrandamiento es denso, insensible y difícilmente irritable. No tiene tendencia a sangrar y presenta una superficie puntada de color normal.

El estudio microscópico revelará que el agrandamiento se debe principalmente a un aumento del volumen del tejido conectivo fibroso maduro. A veces, a la hiperplasia fibrosa se superponen cambios inflamatorios.

La irritación crónica de poca intensidad de los tejidos gingivales puede generar la hiperplasia localizada del tejido fibroso. Así pues, el tratamiento consiste en la eliminación de la irritación local. Si esta hiperplasia es demasiado extensa, lo aconsejable es la excisión quirúrgica. Esta enfermedad puede avanzar lentamente, aunque por lo general es autolimitante....(14).

CAPITULO IV.

CONCLUSIONES.

Durante la atención parodontal del paciente diabético está indicado observar precauciones especiales. No se comenzará el tratamiento hasta que la diabetes esté bajo control.

Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, como ó reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria.

En estos pacientes hay que sopesar la necesidad de la cirugía parodontal y el riesgo que ello supone. Es preferible realizar la cirugía en un hospital, donde es posible solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares.

En los diabéticos, la resistencia a la infección está disminuida. No se conocen las causas, pero la disminución de la resistencia fue atribuida a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular. Por ello, hay que premedicar al paciente antes de procedimientos quirúrgicos.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento parodontal. Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa. En diabéticos adultos jóvenes, la eliminación de la enfermedad parodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes.

Antes de que se administre al paciente diabético para cirugía parodontal, es importante consultar a su médico respecto al estado de salud general, la dosis diaria de insulina, el tipo de insulina que se emplea ó, si el paciente está tomando un agente hipoglucémico por vía bucal, la dosis diaria de ese medicamento particular.

GLOSARIO.

- ARTERIOSCLEROSIS.** Dureza y engrosamiento anormales de las paredes arteriales, resultado de su inflamación crónica, especialmente de la túnica íntima con tendencia a la obliteración de vasos.
- ATEROSCLEROSIS.** Forma la más común de arteriosclerosis, caracterizada anatómicamente por el depósito de materia lipóide en la túnica íntima.
- CAQUEXIA.** Extrema decadencia del estado nutritivo y sanguíneo de un organismo así como de sus fuerzas, es pues, un estado patológico caracterizado por adelgazamiento extremo, anemia intensa, gran debilidad y piel seca rugosa apergamada y de color terroso ó amarillento.
- CATOSIS.** Estado caracterizado por la elevación de la concentración de cetona ó acetona en los tejidos ó líquidos orgánicos.
- CORION.** Se denomina así la capa más profunda de la piel llamada también Dermis. Recibe también éste nombre la envoltura intermedia que rodea el cuerpo fetal en el interior del útero materno, protegiéndolo de los traumas externos.
- ESTOMATITIS.** Es la inflamación de la mucosa bucal de curso agudo ó crónico.
- GLUCEMIA.** Presencia de azúcar en la sangre.
- GLUCOGENESIS.** Producción de azúcar ó glucógeno.
- GLUCOGENOLISIS.** Descomposición del glucógeno en cuerpos más simples.
- GLUCOSURIA.** Presencia de glucosa en la orina.

- HEMISEPTO.** Mitad lateral del tabique interauricular ó inter-ventricular.
- HIPERCETONEMIA.** Exceso de cetonas en la sangre.
- INSULINA.** Hormona pancreática, extracto acuoso, incoloro de -- los Islotes de Langerhans, proteína obtenida en 1921 por Banting y Best, de Toronto. Se emplea en el -- tratamiento de la diabetes por vía subcutánea. Reduce el azúcar sanguíneo y urinario.
- OSTEOMALASIA.** Reblandecimiento de los huesos, que aparece principalmente a continuación de embarazos repetidos caracterizada por la blandura progresiva de los huesos con flexibilidad y fragilidad.
- OSTEOPOROSIS.** Formación de espacios anormales en el hueso ó rarefacción del mismo sin descalcificación por la ampliación de sus conductos.
- QUEILOSI.** Afección de los labios, especialmente la debida a avitaminosis por deficiencia de riboflavina.
- TRISMO.** Es el espasmo o contractura de los músculos masticadores, provoca la imposibilidad de abrir la boca por el íntimo contacto establecido entre el maxilar superior con el inferior.....(17).

CAPITULO VI.
BIBLIOGRAFIA.

- 1.- A. GRANT DANIEL: Parodoncia de Orban, Teoría y Práctica; Cuarta Edición, México, D.F.; Editorial Interamericana 1975.
- 2.- FERMIN A. CARRANZA: Periodontología Clínica de Glickman; Quinta Edición; Editorial Interamericana, 1979.
- 3.- FOLCH, P. ALBERTO Y HERRERO VERA TRIVINO: Patología Estructural y Funcional; México, 1975; Editorial Interamericana.
- 4.- GORLIN ROBERT. J.: Patología Oral Thomas; Reimpresión 1979; España.; Salvat Editores S.A.
- 5.- JURGEN, STEINKE: Medicina Interna de Harrison; Diabetes Mellitus; Quinta Edición en español; México 1977; Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 6.- LUXAN J. F.: Periodontal Diseases in Diabetes Mellitus; Anales españoles de Odontostomatología; Volumen 34 No. 4; Julio-Agosto 1975.; P. 273-290.
- 7.- MALACARA JUAN MANUEL: Fundamentos de Endocrinología Clínica; Tercera Edición; México 1979; Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 8.- NATIONAL DIABETES: Data Group, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and other categories of Glucose, Intolerance Diabetes.; Volumen 28; December 1979.; P. 1039-1057.
- 9.- PRACTICA ODONTOLOGICA: Volumen 6 Número 7; Julio-Agosto 1985; Manejo Dental de Pacientes Diabéticos.; P. 8-12

- 10.- PRADO VEGA RODOLFO: Historial Natural de la Diabetes Mellitus; Revista de la Facultad de Medicina, UNAM; Volúmen 24 Número 10; Octubre 1981; P. 16-36.
- 11.- PRICHARD F. JOHN: Enfermedad Periodontal Avanzada, Tratamiento quirúrgico y protésico; Segunda Edición; México 1972; Editorial Labor, S.A.
- 12.- ROBBINS STANLEY: Patología Estructural y Funcional; Sexta reimpresión; México, 1980; Editorial Nueva Editorial Interamericana, SA de CV.
- 13.- SCHLUGER SAUL, RALPH A. YVOBELIS, RAY C. PAGE: Enfermedad Periodontal, Fenómenos básicos, Manejo clínico é interrelaciones oclusales y restauradoras; Editorial Continental SA de CV.; Segunda Edición; México 1982.
- 14.- SHAFER G. WILLIAM: Tratado de Patología Bucal; Tercera Edición; Editorial Interamericana.; Mexico, 1977.
- 15.- STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS: Periodontología; traducido por, Carmen Barona; México, 1978; Editorial Interamericana.
- 16.- PASQUALINI Q. RODOLFO: Endocrinología; Quinta Edición; Buenos Aires 1959; Editorial El Ateneo.