



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**MANIFESTACIONES CLINICA DE LA DIABETES  
MELLITUS EN LA CAVIDAD ORAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

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

**IRMA CRISTINA ALARCON MARES**

**MEXICO, D. F.**

**1983**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E.

I INTRODUCCION.

II PERIODONTO NORMAL.

III ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

IV HISTORIA CLINICA.

V DIABETES MELLITUS.

a) Clasificación de Diabetes Mellitus.

b) Relación de la Diabetes con Periodonto.

c) Curva de tolerancia de la Glucosa.

VI DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES M  
LLITUS.

VII CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

INTRODUCCION.

## I N T R O D U C C I O N .

Al instituir un tratamiento correcto es necesario que todo CIRUJANO DENTISTA, tenga los conocimientos adecuados acerca de la: sintomatología, etiología y reacciones secundarias de la enfermedad que pueda modificar o lesionar las estructuras perio dontales.

Es por eso que escogí el tema de la DIABETES MELLITUS, y su repercusión en el PERIODONTO, porque a diario en la ejercita ción odontológica, se presentan pacientes con dicha enfermedad; y observamos que gran parte de la pérdida de sus estructuras — dentales y destrucción o absorción ósea es debido a la presen cia de la misma.

Por lo tanto la responsabilidad de todo cirujano dentista es la de preservar la salud oral, la manten sión de su función dinámica y el tratamiento terapéutico a seguir, así como, — evitar complicaciones que nos puedan dar un cuadro cetoacidótico o un coma diabético, siendo ésta la complicación más grave — de la diabetes mellitus, además de la orientación adecuada al — paciente acerca de su repercusión en el futuro de este padeci — miento en su salud general y emocional.

Por eso ésta tesis debe ser considerada como una recopi lación de datos, no esperando encontrar en ella alguna aporta — ción nueva o extraordinaria, sino solamente lo que existe con — respecto a este tema. Deseando que les pueda ser útil a mis com pañeros de la misma profesión.

CAPITULO II

PERIODONTO NORMAL

## PERIODONTO.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera parte del periodonto porque junto con el hueso sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Para comprender la enfermedad periodontal, es necesario conocer las características normales de los tejidos del periodonto.

### ENCIA.

Es aquella parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares, rodea al cuello de los dientes y se une íntimamente con ellos.

LA ENCIA SE DIVIDE EN TRES GRUPOS.

- 1.- Encía marginal o ( encía libre ).
- 2.- Encía insertada.
- 3.- Encía interdientaria.

### ENCIA MARGINAL.

Es la encía libre que rodea a los dientes a modo de collar, se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda al surco marginal. Teniendo -

un ancho algo mayor de 1 mm, y forma la pared blanda del surco-gingival, encontrándose unida al diente en la base del surco -- por la adherencia epitelial.

#### ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continua con la encía marginal, es -- firme resilente, está unida al cemento y hueso alveolar subya-- cente. Vestibularmente la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable donde es separada -- por la línea mucogingival ( unión mucogingival ) .

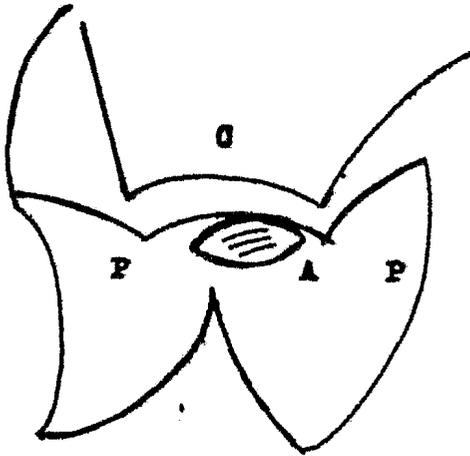
El ancho de la encía por el lado vestibular, en diferen-- tes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm, por la ca-- ra lingual del maxilar inferior, termina en la unión con la -- membrana mucosa que tapija el surco sublingual en el piso de -- la boca.

El sector palatino de la encía insertada en el maxilar -- superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igual -- mente firme y resilente.

#### ENCIA INTERDENTARIA.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto denta -- rio. Consta de dos papilas una vestibular y una lingual y el -- col; este último es una depresión parecida a un valle que conec -- ta las papilas adaptándose a la forma del área de contacto in--

terproximal, cada papila interdientaria es piramidal, las superficies mesial y distal son levemente cóncavas.



A = Relación con área de —  
contacto.

C = Col.

P = Papila lingual y vesti-  
bular.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía está unida firmemente al hueso dentario; formando una superficie redondeada, lisa sin papilas interdientarias o un col.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

##### ENCIA MARGINAL

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, paraqueratinizada o de los dos tipos, presenta prolongaciones epiteliales prominentes que se continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado, ni paraqueratinizado y forma el tapíz del surco gingival.

## FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: -  
 a) mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente; b) proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separadas de las superficies dentarias; c) unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

GINGIVODENTALES, CIRCULAR, TRANCEPTAL.

### GRUPO GINGIVODENTAL.

Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento, debajo del epitelio en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se dirigen desde el cemento, en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal -- terminando cerca del epitelio. También se proyectan sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminan en la encía insertada o se unen con el periostio en la zona interproximal, las fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

### GRUPO CIRCULAR.

Estas fibras corren através del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria, rodeando al diente a modo de anillo.

#### GRUPO TRANCEPTAL.

Las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos. Están situados entre las áreas del epitelio de la base del surco gingival y las crestas del hueso interdentario.

#### SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO, Y ADHERENCIA EPITELIAL.

#### SURCO GINGIVAL.

Es la hendidura somera en forma de " V ", alrededor del diente limitado por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza al margen libre de la encía. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, con variaciones de 0 a 6 mm, 2 - 1.5 mm, y 0.69 mm ( profundidad promedio ideal del surco es de 0 ).

#### CARACTERISTICAS.

El surco gingival esta cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado sin prolongaciones epiteliales ; se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial a la cresta del margen gingival.

El epitelio del surco es importante porque actúa como una membrana semipermeable, a través de la cual pasan hacia la en cía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la en cía, se filtran en el surco.

#### ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estra tificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al inicio de la vi da, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad, su longitud varía entre 0.25 y 1.35 mm.

#### FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL.

Una vez concluida la formación del esmalte, éste es cu bierto por el epitelio reducido del esmalte, encontrándose unido al diente por una lámina basal compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos.

Cuando el diente perfora la mucosa basal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que GOTTLEEB denominó ADHERENCIA EPITELIAL.

Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte. La adherencia epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera -

que es desplazado el ameloblasto. La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación.

A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular de manera similar, así mismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa adhesiva, elaborada por las células epiteliales compuestas de prolina o hidroxiprolina y mucopolisacáridos neutros.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, las cuales aseguran a la encía marginal a la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

#### SURCO GINGIVAL.

Se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte, cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la cual forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocentaria. El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en surco gingival.

#### LIQUIDO GINGIVAL. ( líquido crevicular ).

Es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado que se filtra dentro del surco gingival desde el tejido conectivo gingival, através de la delgada pared

del surco. Las características del líquido gingival son las siguientes:

- 1) Limpia el material del surco.
- 2) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.
- 4) Puede ejercer actividades de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía. El aumento del líquido gingival depende de la proporción del grado d intensidad de la inflamación , así como aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje; con la ovulación y anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival, es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Así se han incluido en el líquido gingival: electrolitos ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^+$ ), aminoácidos, proteínas plasmáticas, -gamma globulina A, G , M ( inmunoglobulinas ); albumina y lisozimas, fibrinógeno y fosfatasa ácida. En el líquido gingival se encuentran también microorganismos, células epiteliales descamadas y leucositos ( polimorfonucleares, linfocitos y monocitos), que emigran através de epitelio del surco. Aumentando los leucositos y bacterias en la inflamación.

## ENCIA INSERTADA.

Se continua con la encía marginal y se compone, de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en : 1) Una capa basal cuboidea; 2) una capa espinosa de células poligonales ; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina ( basófilo prominente en el citoplasma y núcleo hiperocrómico contraídos; 4) una capa cornificada queratinizada y paraqueratinizada o las dos.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que -- presenta diferencias claras por el sexo. En la mujer se ha encontrado la partícula Feulgen positiva en la vecindad de la membrana nuclear, en un 75 % de los casos, en el hombre se encuentra una partícula similar más pequeña en 1 - 2 % de las células

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí -- mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula llamada desmosomas, cada desmosoma cuenta con dos placas -- de unión, de un espesor aproximado de 150, formado por el engrosamiento de la membrana celular, separada por un espacio intermedio.

El espacio entre las células está lleno de una sustancia " Cemento granular y fibrilar " , proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares, que asemejan microvellos, extendiendo

se dentro del espacio intercélular llamado TONOFIBRILLAS, que se irradian en forma de puñal, desde la placa de unión hacia el citoplasma de las células .

#### LAMINA BASAL.

La lámina basal se compone de lámina lúcida y lámina densa. Esta lámina es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polizacárido - proteínico y fibras colágenas de reticulina incluidas.

La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas. Fibrillas de anclajes se extienden desde el tejido conectivo subyacente, hasta la lámina basal.

#### LAMINA PROPIA.

Es el tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, es densamente colágena con pocas fibras elásticas, - fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2.- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

## V A S C U L A R I Z A C I O N .

Existen tres fuentes de vascularización de la encía.

- 1.- Arteriolas suprapariólicas, a lo largo de la superficie -- vestibular y lingual del hueso alveolar.
- 2.- Vasos del ligamento periodontal, se extienden hacia la en-- cía anastomosándose con los capilares, con los vasos del li-- gamento periodontal, con los capilares del surco gingival.
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdenta-- rio. Estos se extienden en sentido paralelo de la cresta ó-- se, para anastomosarse con los vasos del ligamento parodon-- tal, capilares del surco gingival y los vasos que corren -- por la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáti-- cos de las papilas del tejido conectivo. Los linfáticos se loca-- lizan junto a la adherencia epitelial acompañando a los vasos - sanguíneos.

### ENCIA INTERDENTARIA Y COL.

Cada papila interdientaria, consta de un núcleo central-- de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio - escamoso estratificado. Existen fibras oxitalámicas en el teji-- do conectivo del col, así como en otras áreas de la encía.

En el momento de la erupción, y posteriormente a ella -

el col, se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte-derivado de los dientes vecinos, este es distribuido en forma -gradual y reemplazado por el epitelio escamoso estratificado de la papila interdientaria adyacente.

### C O L O R.

Por lo general el color de la encía marginal e insertada se describe como un rosado coral y es producida por:

- a.- El aporte sanguíneo.
- b.- El espesor y grado de queratinización del epitelio.
- c.- La presencia de células que contienen pigmentaciones.

El color varia según la persona encontrándose relacionada con las pigmentaciones cutáneas.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosa y punteada. El tejido conectivo de la mucosa alveolar, es más laxo y sus vasos sanguíneos son abundantes, su epitelio es delgado no es queratinizado.

### T A M A Ñ O.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

### C O N T O R N O.

Sigue las características del hueso y forma de los dientes; terminando en forma de filo de cuchillo.

### C O N S I S T E N C I A .

La encía es firme y resilente y con excepción del margen libre y movable, está fuertemente unido al hueso subyacente.

### T E X T U R A S U P E R F I C I A L .

Aterciopelada con puntilleo en forma de " cáscara de naranja ". La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es, parte central de las papilas interdentarias es por lo común punteada pero los bordes marginales son lisos. La forma y extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas de la boca es menos prominente, en las superficies linguales que en las vestibulares , pudiendo estar ausente en alguna persona.

El punteado varía con la edad no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta en la edad adulta y comienza a desaparecer en la vejez.

### Q U E R A T I N I Z A C I O N .

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal e insertada que es queratinizada o paraqueratinizada, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superior es eliminada en hebras finas y remplazadas por células

de capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

### L I G A M E N T O P A R O D O N T A L.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso .

#### FIBRAS PRINCIPALES.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas; dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de SHARPEY. Los grupos de fibras principales del periodonto son: Transeptales, de la cresta alveolar, oblicuo y apical.

#### GRUPO TRANSEPTAL.

Las fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

#### GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.

Estas fibras, se extienden oblicuamente desde el cemento

inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar, su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

#### GRUPO HORIZONTAL.

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar al del grupo de la cresta alveolar.

#### GRUPO OBLICUO.

Estas fibras son del grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

#### GRUPO APICAL.

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo, no lo hay en raíces incompletas.

#### OTRAS FIBRAS.

En el tejido conectivo intersticial entre los grupos de fibras principales se hallan fibras colágenas distribuidos con-

menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras — elásticas que son relativamente pocas y fibras oxitalánicas ( a cidoresistentes ) que se disponen principalmente alrededor de — los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz, no se comprende su función.

#### ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: — los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteo— blastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, y cordones de células epiteliales denominados " restos epiteliales de mála — ssez " ó " células epiteliales en reposo ".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamen— to periodontal, aparece como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados. Se distribuyen en el ligamento periodon— tal de casi todos los dientes cerca del cemento, y son más abun— dantes en el área apical y en el área cervical, su cantidad dis— minuye con la edad. Proliferan al ser estimulados y participan— en la formación de quistes laterales o la profundización, de — bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Los cementículos son masas calcificada asintomáticas, — dentro del ligamento periodontal, que pueden estar adheridas o totalmente desprendida de las superficies radiculares.

La vascularización proviene de las arterias alveolares - superiores e inferiores, llegando al ligamento periodontal por tres vías:

- a).- Vasos apicales.
- b).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c).- Vasos anastomosados con la encía.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia pasan al ligamento periodontal, y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o en el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

En el ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos, y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

**FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.**

Las funciones del ligamento periodontal son: 1) Física ,  
2) Formativa, 3) Nutricional, 4) Sensorial.

#### FUNCION FISICA.

La función física es la transmisión de fuerzas oclusales hacia el hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales ( reabsorción de choque ) y previsión de una envoltura de tejido blando para la protección de vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Hay cuatro sistemas principales en la resistencia a las fuerzas oclusales:

- 1.- Sistema vascular.- Actua como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- Sistema hidrodinámico.- Que consiste en líquidos de los tejidos y líquidos que pasan através de las paredes de los vasos pequeños y se filtran en la áreas circundantes, através de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3.- Sistema de nivelación .- Que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4.- Sistema resilente.- Hace que el diente vuelva a adoptar

tar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos facetas características de movimiento dentario, una que está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda que produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

#### FUNCION FORMATIVA.

Va a actuar como periostio al cemento y al hueso, durante la formación y reabsorción de esos tejidos que se efectúan durante los movimientos fisiológicos del diente.

#### FUNCION SENSORIAL.

Va a estar dada por la inervación del ligamento periodontal que proporciona sensibilidad, frío receptivo y táctil, la cual detecta o localiza las fuerzas extrañas que actúan sobre el diente.

#### FUNCION NUTRITIVA.

Le va a dar al ligamento la proporción nutritiva al cemento y al hueso. Los vasos sanguíneos van a llevar la procor-

ción nutritiva a la encía que a la vez también proporciona drenaje linfático.

Así como el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación, que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. El ligamento periodontal se atrofia cuando la función disminuye o no existe de manera inversa cuando se exceden las fuerzas oclusales en la capacidad del ligamento produciendo una lesión llamada " Trauma de la oclusión ".

#### C E M E N T O .

El cemento es el tejido mesenquematoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Hay dos tipos de cemento: Acelular ( primario ) y Celular ( secundario ), compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados ( lagunas ) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos y un segundo grupo de fibras, producidas por cementoblastos generadoras de la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura -

del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en el ángulo recto penetrando en la profundidad del cemento, las fibras de Sharpey están completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas tal como están en dentina y hueso excepto en una zona de 10-50-micrones de espesor cerca de la unión amelocentaria, donde su calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular, las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento-celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

El cemento celular contiene fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie.

El contenido inorgánico del cemento ( hidroxapatita ), asciende al 46 % y es menor que el del hueso. El espesor del cemento es la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones; adquiriendo su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical. Su permeabilidad es mayor cuando está joven y disminuye con la edad.

#### FORMACION DEL CEMENTO.

La formación del cemento comienza en la mineralización de la trama de fibrillas colágenas, dispuestas irregularmente dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz.

## HIPERCEMENTOSIS ( hiperplasia del cemento ).

Es el engrosamiento del cemento que puede afectar a un diente o toda la dentadura. La hiper cementosis ocurre como un engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz, también se presenta en forma, excreciones semejantes a espejos creados por la fusión de cementí- culos que se adhieren a la raíz.

## CEMENTICULOS.

Son masas globulares de cemento dispuestas en láminas — céntricas que se hayan en el ligamento periodontal o se adhie- ren a la superficie radicular.

## REABSORCION.

La reabsorción cementaria puede tener su origen en cáu- sas locales o generales o puede no tener etiología. Entre las - causas locales tenemos: 1) El trauma de la oclusión, 2) movi- mientos ortodónticos, 3) presión de dientes mal alineados en : - erupciones, quistes, tumores, dientes sin antagonismo funcional dientes incluidos reimplantados, lesiones periauriculares y enfer- medad periodontal.

Causas generales: deficiencia de vitamina D, A, hipoti- roidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria, infecciones debi- litantes, tuberculosis, neumonía y enfermedad de paget.

### RECESION GINGIVAL.

La exposición de la raíz por migración apical de la encía.

### RECESION FISIOLOGICA.

Cierta exposición radicular considerada normal por la edad.

### H U E S O   A L V E O L A R .

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios, se compone de pared interna del alveolo de hueso delgado, compacto llamado " hueso alveolar propriamente dicho " ( lámina cribiforme ), hueso de sosten que consiste en trabeculas reticulares ( hueso esponjoso ) y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada - con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados " Lagunas ". Los osteocitos se extienden dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema - anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos, eliminando los productos metabólicos de desecho.

La composición del hueso esta dada principalmente por el calcio, fósforo, junto con hidroxilos, carbonato citrato, y pe-

queñas cantidades como iones Na, Mg, y P. Las sales minerales - se depositan en cristales de hidroxapatita. El espacio inter-- cristalino esta relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno, agua, sólidos y pequeñas cantidades de mucopolizácari dos principalmente condroitin sulfato.

En las trabéculas la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Dentro del-- trabeculado esponjoso hay sistemas haversianos regulares, el -- hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sis-- temas haversianos.

Las fibras de sharpey son las fibras del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveolo y estan incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar. La pared del-- alveolo está formado por hueso laminado y hueso fasciculado, -- hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de - fibras de sharpey; se disponen en capas con líneas intermedias-- de aposición, paralelas a la raíz. Se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y se remplaza por hueso lami-- nado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiograficamente como una línea radiopaca, delgada denominada lámina-- dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que conn

tienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares, de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. Mesiodistalmente la cresta del tabique, es paralela a la línea trazada entre la unión amelocentaria de los dientes vecinos.

#### FENESTRACION:

Son las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y en cía.

#### DEHISCENCIA.

Es cuando la denudación se extiende hasta el margen. El hueso alveolar se remodela constantemente, como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y los osteoblastos, redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias, el hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y añadido en donde es necesario.

#### M E D U L A O S E A .

En el embrión y en el recién nacido, las cavidades de to dos los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. - La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla.

En el adulto, la médula de los maxilares es normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas esternon, vértebras, cráneo y húmero.

**C A P I T U L O   I I I .**

**ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

## ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

En el estudio de la etiología de la enfermedad parodontal se mencionan dos factores: Primero, que la enfermedad puede afectar todo el parodonto alrededor de la dentadura o solo en una parte de ella, en una o varias regiones.

Segundo, que el concepto de enfermedad parodontal como entidad patológica única es errónea, ya que se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente.

La etiología se clasifica comúnmente en :

- A) Factores etiológicos Locales.
- B) Factores etiológicos Generales.
- C) Factores etiológicos Microbianos.

### FACTORES LOCALES.-

Se encuentran en el medio ambiente, mas cercanos a los tejidos del periodonto y pueden ser divididos: Factores irritantes locales y factores funcionales generales.

### FACTOR GENERAL.-

Son los estados que afectan la salud del cuerpo repercutiendo en los tejidos del periodonto, condicionando la respuesta periodontal a factores locales, de tal manera, que con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente.

A .- FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES.- Se clasifican en :

- 1.- Depósitos Calcáreos.
- 2.- Placa Bacteriana.
- 3.- Materia Alba.
- 4.- Impacto de Alimentos.
- 5.- Irritación por Reparación Defectuosa.
- 6.- Respiración Bucal.
- 7.- Higiene Inadecuada de la Cavidad Oral.
- 8.- Cepillado Defectuoso.
- 9.- Hábitos.

#### CALCULO DENTAL.

Es una masa adherente calcificada o en calcificación — que se forma sobre las superficies de dientes naturales. Según su relación con el margen gingival se clasifican en :

- a) Cálculo supragingival.- Que es de color blanco a blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, desprendiéndose — con facilidad de las superficies dentarias mediante el raspa

do. El tabaco y pigmentos de alimentos modifican el color.

b) Cálculo subgingival.- Es aquel que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal no siendo visible, es de color oscuro o verde negrusco, de consistencia petria y esta firmemente adherida a las superficies.

El componente orgánico del cálculo es de complejo proteico polizacárido, células epiteliales descamadas, leucocitos. La parte inorgánica consiste en fosfato de calcio, carbonato de calcio y fosfato de magnesio. En su contenido bacteriano corresponde a microorganismos ( $G^+$ ) y ( $G^-$ ).

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, porque perpetua la inflamación la cual es la causa de las profundizaciones de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. La acción destructiva del cálculo proviene del hecho de que su superficie rugosa actúa como un mecanismo de sostén para la placa bacteriana, manteniéndolos en contacto con los tejidos periodontales.

Los depósitos no calcificados, los depósitos blandos como la placa bacteriana y la materia alba son otra causa común de la enfermedad periodontal.

La placa bacteriana es un depósito blando amorfo granular, que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculo dentario, su color varía de gris amarillento al amarillo - la placa no es visible por lo cual se tinte con soluciones reve-

ladoras.

Los componentes principales de la placa bacteriana son - los microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales macrófagos, leucocitos. El contenido orgánico consiste en carbohidratos proteínas y lípidos y el inorgánico en fósforo, calcio potasio y magnesio.

Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daños en los tejidos periodontales, de ahí que su importancia en la etiología periodontal. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo - es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da vida fija para la acumulación de placa superficial manteniendo la placa contra la encía.

#### MATERIA ALBA.

La materia alba es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, que se deposita sobre las superficies dentarias y algo menos adhesivo que la placa bacteriana.

Los depósitos blandos participan como estructuras diferentes para causar inflamación gingival y periodontal.

- 1.- Actua como medio ambiente favorable para la reproducción y crecimiento de microorganismos.

- 2) Interviene como via directa de irritación directa por su producción de toxinas, enzimas antígenos.
- 3) La mineralización de los depósitos blandos forman con el tiempo cálculos.
- 4) Tanto la placa bacteriana como la materia alba participan en la producción de caries.

#### PLACA BACTERIANA.

La flora bucal varía entre cada individuo, habiendo un equilibrio entre los microorganismos, cuando no existen cambios destructivos en los tejidos periodontales. En el momento que este equilibrio se pierde, dichos microorganismos provocan cambios destructivos tisulares; tal es el caso de que al acumularse grandes cantidades sobre la superficie de los dientes, de una mezcla de diferentes microorganismos se forma una placa bacteriana que permanece por más tiempo sobre la superficie dentaria y presentará los tipos más diversos de microorganismos hasta que alcanza la madurez en unos pocos días. Los siguientes microorganismos forman parte de la placa bacteriana.

- 1.- Cocos Gram- Positivos ( estafilococos, estreptococos ).
- 2.- Bacilos Gram- Positivos ( lactobacilos, actinomyces ).
- 3.- Espiroquetas.

Los microorganismos ejercen su acción destructiva por medio de varias combinaciones :

- 1) Producción de toxinas ( exotoxinas, endotoxinas).
- 2) Producción de enzimas ( colagenaza y proteasa ).
- 3) Antígenos bacterianos.
- 4) Productos de desecho bacteriano ( amoniaco, sulfuro hidrogenado ).

La actividad microbiana esta relacionada con la resistencia del huésped para la salud periodontal, debe existir un balance entre los microorganismos bucales y huesped. Si la resistencia de este último está reducido, se alterará el equilibrio dando como resultado la enfermedad.

#### IMPACTO DE ALIMENTOS.

La retención de alimentos es el acunamiento con fuerza de éstos entre la encía y el diente. Ocurre primeramente entre las zonas interproximales pero suele también producirse en las superficies vestibulares y linguales de los dientes en las zonas oclusales pobres ( sobre mordida profunda ). La retención de alimentos en la zona interproximal puede ser causada por la ausencia de una ubicación adecuada y las relaciones de punto de contacto interproximales, irregularidades en la posición dentaria, o altura y contorno inadecuado de la papila interdientaria. La impactación y retención de alimentos causa efectos lesivos sobre los tejidos periodontales; las partículas de alimentos --

crean un medio favorable para la acumulación de placa, así mismo actúa como un mecanismo irritante directo de los tejidos.

#### IRRITACION POR REPARACION DEFECTUOSA.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de enfermedad periodontal. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente cerca del margen gingival es una fuente de irritación de la encía. Y las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival produciendo inflamación.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causa desarmonía oclusal que son lesivos a tejidos periodontales.

#### RESPIRACION BUCAL.

La respiración bucal es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido. Las alteraciones gingivales producidas por la respiración bucal presenta eritema y edema, agrandamientos y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. En muchos casos la encía alterada se demarca nitidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

#### HIGIENE INADECUADA.

La higiene bucal suele tener también efectos destructivos si son inadecuadamente utilizados ya que actúan como irritantes locales. El uso incorrecto de hilo dental, palillo o estimuladores dentales, tendrían como resultado, una destrucción tisular de las papilas interdentarias, laceración de los tejidos y alteración del contorno gingival.

#### CEPILLADO DEFEKTUOSO.

La irritación causada, por un cepillado incorrecto no solamente puede dar como resultado una abrasión o resección de la encía, sino también agravar una inflamación especialmente cuando se utilizan dentríficos abrasivos.

Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía y se ven formaciones de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas, dejando como secuela del cepillado un eritema difuso y denudación de la encía insertada.

#### HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal se clasifican en :

A.- HABITOS DE NEUROSIS.- Como el mordisqueo de labios y carrillos, el mordisqueo de palillos, empuje lingual, el mordisqueo de uñas, plumas, etc.

B.- HABITOS OCUPACIONALES.- Cómo el sostenimiento de clavos en la boca, cortar hilo o la presión de una lengüeta del instrumento musical.

C.- HABITOS VARIOS.- Fumar pipa, mascar tabaco, succión del vulgar, etc.

Dentro de los hábitos que crean fuerzas excesivas sobre los tejidos periodontales encontramos:

- 1) BRUXISMO.- Es el rechinar repetido o continuo de los dientes durante el día y la noche. El bruxismo cuando no es tratado a tiempo causa deterioro de las estructuras periodontales.
- 2) APRETAMIENTOS DE DIENTES.- Es el cierre continuo e intermitente de los maxilares bajo presión. El impacto repetido creado por el apretamiento puede causar lesiones en el periodonto.
- 3) EMPUJE LINGUAL.- Es la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes anteriores inferiores que actúan como un factor predisponente a la enfermedad periodontal es considerada como resultado de hipersensibilidad del paladar, macroglosia y un hábito adquirido. El empuje lingual, contribuye a la migración patológica.

B.- FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES ( SISTEMICOS ).

Los factores sistémicos en la etiología de la enfermedad periodontal esta íntimamente relacionada con los factores locales, es decir, los factores sistémicos no pueden producir por sí mismo una respuesta inflamatoria de la encía, en cambio disminuye la resistencia de los tejidos haciendolos más susceptibles a los efectos de los factores locales.

Los factores sistémicos se dividen en :

- 1).- INFLUENCIAS NUTRICIONALES.
- 2).- FACTORES ENDOCRINOS.
- 3).- DISTURBIOS HEMATOPOYETICOS.
- 4).- ENFERMEDADES METABOLICAS.
- 5).- FACTORES PSICOLOGICOS.

#### INFLUENCIAS NUTRICIONALES.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto y los efectos lesivos de los irritantes locales pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

El caracter físico de la dieta, es factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal porque provee la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y hueso alveolar.

La deficiencia de vitamina son causas de lesiones específicas de la mucosa bucal, que juega un papel muy importante,

ya que son responsables de la acentuación de las respuestas inflamatorias gingival. Así mismo también se comprobó que la deficiencia proteica y calorica van conectadas a la pérdida de hueso alveolar y diversos cambios en el tejido conectivo.

#### FACTORES ENDOCRINOS.

Las glándulas endócrinas en la producción de la enfermedad periodontal son importantes ya que producen hormonas las cuales son secretadas directamente al torrente sanguíneo y van a ejercer influencias fisiológicas en las funciones determinadas de células y sistemas.

En el hipotiroidismo, hipertiroidismo y el hipoparatiroidismo contribuyen a la destrucción periodontal, con pérdida ósea, con degeneración quística y calcificaciones de los restos epiteliales, osteoporosis del hueso alveolar.

La pubertad, la menstruación, el embarazo y la menopausia contribuyen también a la enfermedad mediante cambios gingivales y respuestas inflamatorias.

#### FACTORES HEMATOPOYETICOS.

Son importantes porque se presentan hemorragias anormales de la encía e inflamación gingival. El sistema vascular es el vehículo por medio del cual el cuerpo recibe todos los nutrientes necesarios para un buen funcionamiento celular, por lo cual cualquier desorden hematopoyético puede deteriorar esta —

función y causar lesiones tisulares en todos los componentes -- del organismos. En el caso del periodonto el flujo y composi--- ción sanguínea inadecuada acarrear graves consecuencias. Dentro de la enfermedad hematológica se encuentran:

- a) Leucemia.- Los cambios a que da lugar son muchos y variados - la mayoría de estos dan como resultado, la disminución seve- ra de la resistencia de los tejidos a la infección. La reac- ción gingival inflamatoria a los irritantes locales de un pa- ciente leucémico son sumamente exagerados.
- b) Anemia.- Las manifestaciones bucales de la anemia dependen - del tipo y severidad de las condiciones. La encía puede apa- recer pálida y sin embargo su relación con la enfermedad que de no ser específica.

#### ENFERMEDADES METABOLICAS.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica cróni- ca que involucra un déficit de insulina. En estados no controla- dos, la diabetes se distingue por alteraciones proteínicas, di- minución de resistencia a la infección, produciendo una alta -- susceptibilidad a la misma, cicatrización lenta, desequilibrio- vasculares y aumento en la severidad de las reacciones inflama- torias. Debido a su baja resistencia, los tejidos de la boca -- son más subceptible a los irritantes locales y provocando con - estos una acentuada reabsorción ósea.

#### DROGAS.

Se ha comprobado que el uso de medicación anticonceptiva aumenta la velocidad del flujo de los fluidos gingivales acentuando la reacción inflamatoria a los irritantes locales también se ha demostrado ampliamente que el 50% de los pacientes que son sometidos a tratamiento de " dilantin sodico " presentan agrandamientos gingivales muy marcados.

### C.- FACTORES ETIOLOGICOS MICROBIANOS.

Las bacterias constituyen un factor aislado más importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Son retenidas en los dientes por el cálculo, materia alba y placa. Hay factores coadyuvantes y predisponentes que alteran el carácter irritante de la placa y de los restos, pudiendo favorecer su formación o dificultar su eliminación .

Toda cavidad oral, diente, lengua, paladar, mejillas, encías y amígdalas están cubiertas por una sustancia proteica denominada aglutinina o zoglea ( goma viva ) sustancia semejante a un gel que cubre y protege a las bacterias y su cantidad varía mucho en las diferentes personas, siendo más abundantes en las bocas cuyo periodonto está enfermo.

La flora bacteriana oral suele ser inocua para el hueso, pero cuando las placas no son eliminadas, la concentración en contacto con la encía llega a ser tan enorme que algunas enzimas y otros productos bacterianos irritan el tejido y causan lesiones celulares e inflamación.

Las bacterias y sus productos tóxicos causan la destrucción del epitelio y la inflamación del tejido conjuntivo adyacente. El pus de las bolsas periodontales es el resultado de la reacción de los tejidos frente a los productos de las bolsas extendiéndose la infección periodontal, ocasionando una osteomielosis declarada.

CAPITULO IV.

HISTORIA CLINICA.

## HISTORIA \* CLINICA.

La historia clínica se lleva acabo através de cuatro medios de diagnóstico : 1) historia médico dental, 2) exámen clínico, 3) análisis oclusales, 4) evaluación radiográfica completa. Si cualquiera de estos procedimientos resultaran incompletos e inexactos, podrían conducirnos a una terapia equivocada.

### HISTORIA CLINICA MEDICO DENTAL.

#### ANTECEDENTES MEDICOS.

Obtendremos primero los datos personales al ser inspeccionados en el aspecto periodontal.

Se le haran preguntas especificas para determinar si hubo alguna afección general en sus antecedentes clínicos que pueden llegar a afectar al tratamiento de la enfermedad periodontal actual. Refiriendose en especial a antecedentes que se señalaran, cardiopatias anteriores tales como cardiopatias reumáticas, lesiones valvulares congénitas o enfermedades de la arteria coronaria. Es importante determinar si el paciente alguna vez ha presentado enfermedades hepáticas, afecciones renales, problemas cardiovasculares reflejados por presión arterial elevada ( hipertensión ) o disfunciones endócrinas ( diabetes sacarina, hiperparatiroidismo, o transtornos de la tiroides).

Responde el paciente afirmativamente a antecedentes de tuberculosis, fiebre reumática o enfermedad venerea, existen an

tedentes de epilepsia o anemia o algun antecedente hemorrágico.

Los antecedentes médicos también nos proporcionaran información concerniente a si el paciente ha presentado alguna intolerancia o reacción poco común a los medicamentos, sobre todo a aquellos que pudieran utilizarse dentro del consultorio dental o en conjunción con el tratamiento periodontal.

Por ejemplo la intolerancia a la penicilina o a algún otro antibiótico. Seria imperativo determinar que tipo de reacción se experimento y a que antibiotico especifico. Cualquier reacción anormal a un anestésico dental debe de ser tomado en cuenta, debera determinar si la reacción se debio a la formulación química del anestésico al hecho de que el paciente halla relacionado a una inyección en la cavidad bucal, sin relación alguna con el anestésico utilizado. Es importante saber si el paciente tiene antecedentes de intolerancia o incapacidad a ingerir aspirinas, si ha indicado antecedentes de úlcera péptica o duodenal, incluso cuando halla sido tratado medicamente.

Deberá dudarse si es adecuado usar aspirinas o cualquier analgésico que la contenga. Cualquier reacción a medicamentos consideradas como anormal, deberá registrarse junto con información lo más completa posible con respecto al incidente específico, así como a signos y síntomas.

**PADECIMIENTO ACTUAL.**

Uno de los aspectos iniciales de la información recopilada, es determinar si el paciente está bajo tratamiento médico actual. Deberán de tomarse el nombre y dirección del médico en caso de necesitar alguna información adicional.

Si esta tomando el paciente algún medicamento, se tratará de determinar que medicamento específico se esta utilizando así como su dosificación. Los medicamentos de acción sistémica como altas dosis de corticosteroides o agentes anticuagulantes modificarían o posiblemente retrazarían el tratamiento periodontal. Si el paciente es femenino, es necesario saber si esta embarazada y en este caso los meses de embarazo.

#### ANTECEDENTES DENTALES.

Nos proporcionarán información acerca del tratamiento anterior, tiempo empleado en ese tratamiento, frecuencia con que el paciente ha buscado atención dental, así como a cualquier diagnóstico dental previo.

Si existen antecedentes de tratamiento periodontal. Cual fue la naturaleza del tratamiento, cual extenso fue desde el punto de vista tiempo y variedad del procedimiento, cual fue la última vez de su profilaxis dental, con que intervalos se llevaron a cabo. También si tiene antecedentes de gingivitis ulceronecrosante aguda ( infección de vincent ), si ha presentado abscesos periodontales, anotando las fechas en que aparecieron y cual fue su tratamiento.

Veremos si hay antecedentes de tratamiento ortodóntico o si se ha llevado a cabo alguna cirugía o extracción dental teniendo información acerca de las fechas en que se realizaron estos procedimientos así como sus complicaciones pre o posoperatorias.

#### HISTORIA DENTAL ACTUAL.

Se determinan los síntomas dentales que presentan el paciente actualmente, preguntando si observan que algún diente o grupo de dientes se sienten más flojos, si observan hemorragias de los tejidos gingivales al cepillarse con mal sabor en la boca y aliento. Si existen algunos dientes que sean sensibles a cambios térmicos y específicamente, a que variación a calor o frío.

También se les pregunta se observan recesión gingival rápida o anormal y si hay áreas de impactación o retención de los alimentos en la masticación, si ha habido algún cambio en la posición dental que se refleja por esparciamiento o apijonamiento de los dientes y si son concientes de que aprietan o rechinan los dientes durante el día o la noche.

#### EXAMEN CLINICO.

Todo paciente debiera ser sometido a un examen intrabucal y a un extrabucal. La evaluación extrabucal se lleva a cabo por medio de observación con ciertos usos de palpación. El examen intrabucal comprende todas las estructuras bucales y dentales.

## EXAMEN DE LA ENCIA.

Se observa la patología gingival, o importantes variaciones dentro de los límites normales. El tejido gingival se evalúa en diferentes aspectos clínicos : Color, arquitectura, tono, tamaño, nivel del margen gingival en relación con la unión amelocentaria, profundidad de las bolsas periodontales, hemorragia gingival al menor estímulo, presencia de exudado, complicaciones mucogingivales, materia alba, placa bacteriana, cálculos y movilidad dental clínica.

**Color.-** El color gingival normal varia desde el rosado coral hasta los diversos grados de pigmentación que se extienden del pardo claro al pardo obscuro. Los cambios cromáticos pueden ser localizados o generalizados, marginal, papilares o difusos. Los cambios cromáticos que aparecen junto con procesos patológicos en los tejidos gingivales son con mayor frecuencia tres : eritema, cianosis y tono magenta.

**Eritema.-** Se refiere a un color rojo violáceo, debido a una gran dilatación de los capilares y a un aumento de un volumen sanguíneo en la zona. Se asocia con cambios inflamatorios iniciales o afecciones agudas.

**Cianosis.-** Tono cianótico o púrpureo azul del tejido, este cambio de color se asocia más frecuentemente a inflamación crónica. Se debe a la congestión e ingurgitación de los canales vasculares, la disminución del flujo sanguíneo, y la oxigenación reducida de la sangre en la zona.

Tono magenta.- Es el cambio cromático final observado -- con mayor frecuencia en el tejido gingival. Este color aparece como un cambio a rojizo oscuro que podría clasificarse como intermedio entre el rojo extremo del eritema y el azul purpúreo -- más extremo de la cianosis.

Otra variable microanatómica, como el grado de vascularización gingival, lugar del flujo através de los canales vasculares, proximidad de los vasos a la superficie gingival, cantidad de queratinización gingival, presencia o ausencia de inflamación, así como el grado de cambios inflamatorios en los vasos y tejidos conectivo circundantes, contribuirán también al cambio cromático gingival del individuo y a la intensidad de dicho cambio.

#### ARQUITECTURA.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.- La encía marginal rodea a los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual, el diente con convexidad medio distal acentuada o con vestibuloverción el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza -- más apicalmente. Sobre dientes en linguoverción, la encía es horizontal y engrosada.

#### TONO GINGIVAL.

La consistencia normal del tejido gingival deberá ser resiliente y de naturaleza fibrotica, desde el surco gingival libre hasta la unión mucogingival. La única flexibilidad normal encontrada en este tejido comprende la encía libre y en ciertas zonas, la periferia de la papila, la cual puede separarse de la superficie del diente usando cuidadosamente una sonda.

#### TAMAÑO.

Los tejidos gingivales sanos deben seguir muy de cerca el contorno de la arquitectura ósea subyacente, y el margen gingival libre tendrá tal delgadez, que constituya " un filo de cuchillo " en el margen dentogingival. El tejido papilar deberá estar bien adaptado a la anatomía determinada por la región interdental individual. La hiperplasia gingival se desarrolla en pacientes que toman dilantina sódica, un anticonvulsivo usado en el tratamiento de algunos trastornos epilépticos.

#### NIVEL DEL MARGEN GINGIVAL LIBRE EN RELACION CON LA UNION AMELOCENTARIA.

En nivel normal de la inserción epitelial, independiente de la edad del paciente, deberá encontrarse en el esmalte o en la unión amelocentaria. Esto colocaría al margen gingival libre de 2 a 3 mm en sentido coronario a la base del surco. Por lo tanto, la unión amelocentaria se convierte en una frontera anatómica muy importante desde donde pueden medirse altura del margen gingival libre y profundidad de la bolsa o del surco gingival.

## PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PERIODONTAL.

La altura de la cresta del margen gingival libre en relación a la unión amelocentaria, y la profundidad del surco gingival, se miden utilizando la sonda periodontal, midiendo primero por vestibular y después por lingual o palatino. Las mediciones se toman utilizando la sonda periodontal en seis puntos en cada diente. 1) Ángulo lineal distovestibular, 2) ángulo lineal mesiovestibular, 3) región vestibular medio o recta, 4) ángulo lineal distolingual, 5) ángulo lineal mesiolingual, 6) región lingual media.

## HEMORRAGIA.

Las alteraciones que explican de la hemorragia gingival, son inicialmente la ingurgitación y dilatación de los capilares gingivales. Como parte del mismo proceso etiológico causante de esta congestión vascular, existen mayor permeabilidad de la materia de unión intercelular de las células epiteliales que cubren el surco gingival. Las toxinas bacteriana se consideran como causas principales de esta mayor permeabilidad entre las células endoteliales. El paso continuo de bacterias y productos bacterianos a través del epitelio causa la reacción inflamatoria inicial.

El edema en el tejido que circunda a los capilares, los productos de leucocitos que pasan a través de los vasos al tejido conectivo circundante, y el aumento en el número de lechos -

capilares, causaran distensión, ejerciendo por lo tanto mayor presión contra el recubrimiento epitelial del surco, delgado y parcialmente roto. Finalmente se rompera este recubrimiento epitelial, quedando expuesto el tejido conectivo subyacente extremadamente vascularizado.

#### EXUDADO.

La presencia de exudado específicamente supuración, se evalua por medio de presión digital, aplicado desde la unión mucogingival en sentido coronario hacia el margen gingival libre. Este procedimiento se realiza en las caras vestibular y lingual o palatina de cada diente para determinar la presencia y cantidad de exudado.

#### COMPLICACIONES MUCOGINGIVALES.

Partiendo de la información obtenida mediante sondeo, -- palpación y observación, puede registrarse ciertos materiales -- clínico adicional. El término complicación mucogingival indica la involucración no unicamente de la encía, sino también de la mucosa alveolar. Suelen conocerse cuatro tipos de problemas gingivales :

- 1.- Extensión de la profundidad de las bolsas más alla de la unión mucogingival.
- 2.- Recesión gingival excesiva que deja una delgada banda de en cía insertada funcionalmente ineficaz.

- 3.- Avance de una bolsa o recesión gingival hasta la zona de frenillos o inserciones musculares dando por resultado una aversión del margen gingival libre.
- 4.- Ubicación del margen gingival libre en estrecha proximidad o ligeramente sobre el pliegue mucovestibular, debido a la recesión gingival, o a una zona delgada de encía insertada.

#### MATERIA ALBA PLACA BACTERIANA Y CALCULOS.

La presencia de materia alba y desechos alimenticios pueden observarse clínicamente.

La presencia de placa bacteriana se observara por medio de soluciones reveladoras tales como tintes de eritrocina con los cuales podemos evaluar la distribución y cantidad de placa bacteriana en toda la dentadura.

#### MOVILIDAD DENTAL CLINICA.

Se evalua el patron de movilidad de cada diente y se registra en la ficha clínica. Para determinar la movilidad dentaria se aplica presión al tercio medio de la corona clínica, con un instrumento en el lado del diente y la yema de un dedo en el otro. Se aplica presión alterna en dirección vestibular y lingual tratando de dirigir fuerza lo más paralelamente posible al eje longitudinal del diente.

C A P I T U L O V .

DIABETES MELLITUS.

## DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es un trastorno de base genética - caracterizada en sus formas por dos tipos de manifestaciones : -  
1) Un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia frecuente con glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria, pérdida de peso, debilidad, cetosis y acidosis; 2) Un síndrome vascular -- que adopta la forma de arteriosclerosis que afecta a todos los órganos, pero especialmente al corazón, circulación cerebral y - periférica.

Los cambios anatomopatológicos observados en enfermos -- diabéticos estan relacionados probablemente con las distribu--- ción de los " Islotes de Langerhans ", quirúrgica, por inflama--- ción o por tumor provoca diabetes. El 90 por 100 de los diabéti--- cos no tienen lesión causal asociada que pueda descubrirse en - la etapa temprana de la evolución de los diabéticos, los islo--- tes muchas veces son voluminosos y tienen más células beta que--- en un estado normal disminuyendo su número de células después - de cinco años.

El 40 por 100 en los diabéticos con enfermedad de vieja--- fecha presentan degeneración hialina de los islotes y el 25 por 100 tienen fibrosis de los mismos.

El trastorno más manifiesto en la diabetes sacarina es--- el metabolismo de los hidratos de carbono entrelazados intima--- mente con: las grasas, proteínas, electrolitos y agua siendo in--- posible estudiar a los carbohidratos aisladamente sin tomar en---

cuenta a los demás.

Los carbohidratos son ingeridos en forma de mono o polizacárido en el intestino para formar glucosa, levosa, galactosa o pentosa penetrando en el sistema portal y dirigiéndose al hígado donde es convertida en 6 fosfato de glucosa entrando así a la célula y una vez dentro la glucosa es fosfolizada.

#### RELACION DE LOS CARBOHIDRATOS Y GRASAS.

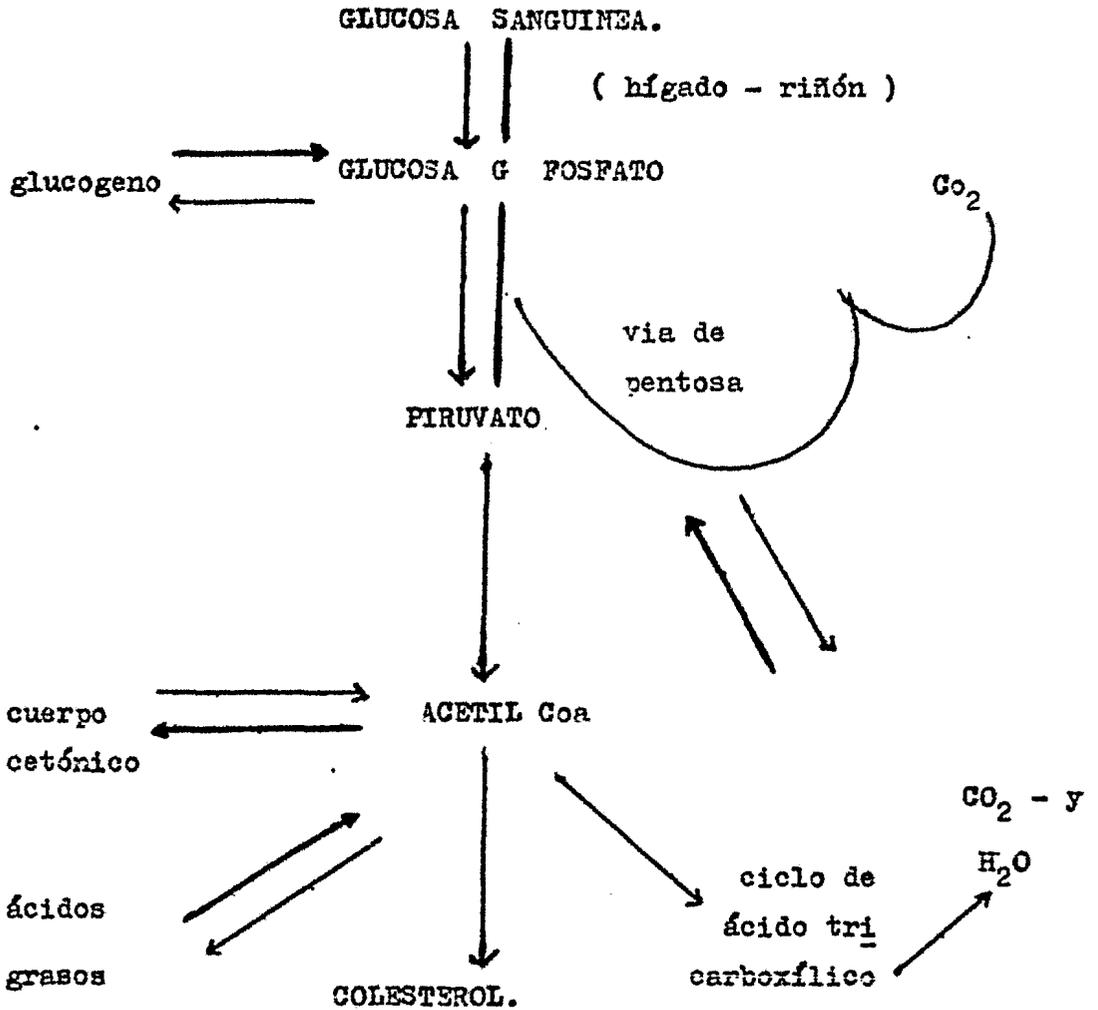
La glucosa se convierte en grasa por acción del hígado - siendo estereificada con glucosa fosfato para producir " Triglicéridos o fosfolípidos ". Los ácidos grasos de los triglicéridos - deben liberarse como ácidos grasos libres antes de poder entrar en la célula, esto ocurre en el plasma por acción de la lipasa - de lipoproteínas, enzima que depende para su actividad de la - presencia de insulina.

Los triglicéridos de la célula adiposa se desintegran liberando tres moléculas de ácidos grasos libres y una de glicérol, parte de los ácidos grasos libres se incorporan a los triglicéridos con glicerofosfato a partir de la glucosa y los demás abandonan la célula para penetrar en el plasma como ácido - graso libre.

La diabetes puede reflejar la dificultad en utilizar los hidratos de carbono para formar grasa habiendo poca tendencia a la cetoacidosis.

## RELACION DE LOS CARBOHIDRATOS Y LAS PROTEINAS.

Cuando las reservas de energía son limitadas la síntesis de proteínas puede estar inhibida y predominar su desintegración, además la insulina tiene efectos estimulantes directo sobre la síntesis de proteínas incluso en ausencia de sustrato de carbohidratos. En presencia de insulina se conservan los aminoácidos y en ausencia se desintegran. Los aminoácidos son diseminados y convertidos en glucosa, esto origina un balance nitrogenado negativo ya que se pierde proteína.



ESQUEMA DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIABETES MELLITUS.

## ETIOLOGIA.

Aunque la etiología de la enfermedad no es conocida, existe un grupo de factores etiológicos parcialmente responsables del desarrollo de la misma entre los que destacan : a) FACTORES GENETICOS, b) FACTORES AMBIENTALES, c) FACTORES INFECCIOSOS.

### FACTORES GENETICOS.

Hay una impresión generalizada de que la diabetes mellitus es una enfermedad en cierto modo heredada es decir, que los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la misma, fundamentandose en dos tipos de observaciones, de un lado la agregación familiar de la enfermedad y del otro la incidencia de la misma en los hermanos gemelos homocigotos.

FACTORES AMBIENTALES ( Influencia de la dieta, peso corporal y gestación ).

Los factores aquí incluidos serian responsables de un aumento de las necesidades periféricas de insulina y actuarian incrementando la secreción pancreática de la hormona.

La sobre alimentación de hidratos de carbono, aumentan las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continuada del páncreas.

La gestación es otra situación en la que se elevan las -

necesidades de insulina, así como el sobre peso corporal, cuando el sobre peso es superior al 20 %, las necesidades de insulina aumentan considerablemente.

#### FACTORES INFECCIOSOS.

Se ha descrito con frecuencia la aparición de un cuadro diabético de forma brusca, a continuación de un proceso infeccioso agudo ( amigdalitis, neumonía, etc ). La posible intervención de una infección vírica en la etiología de la diabetes permite incluso especular acerca de una hipotética transmisión placentaria materno - fetal.

Otros factores desencadenantes que ayudan a su desarrollo de la diabetes mellitus, son aquellas enfermedades endocrinas en las que hay hipersecreción de hormonas contrainsulares - como la acromegalia presentando curva de glucemia patológica o diabetes franca, otra situación es el caso de hipertiroidismo.

Sea cual fuere la naturaleza de los factores etiológicos de la enfermedad, la patogenia de la misma puede también basarse en las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina.

La destrucción de gran parte de los tejidos pancreáticos funcionantes ( 90 % o más ) es pancreatitis, da lugar a la aparición clínica de la diabetes mellitus. Estos pacientes suelen mantener las cifras basales de insulina, pero son incapaces de aumentar su secreción ante los estímulos fisiológicos, dando lu

gar a la aparición de hiperglucemia y glucosuria tras la ingesta.

La determinación de insulina en los diabéticos así como la medición del contenido del páncreas en hormona, demuestra — dos situaciones diferentes, según se trate de diabéticos de comienzo juvenil o de diabéticos de comienzo tardío. En los primeros la curva de insulinemia tras la administración de glucosa — es claramente plana, demostrando una incapacidad para la secreción pancreática, en los diabéticos de comienzo tardío, por el contrario se encontraron valores de insulinemia normales o incluso superiores a los normales. Lo cual indujo a pensar que en tales casos el factor de resistencia periférica podía ser esencial. Analizando con más detenimiento la secreción de insulina del diabético de comienzo adulto se ha comprobado los siguientes hechos :

- 1.- Que lo que caracteriza la alteración de la secreción en tales casos es la ausencia de la primera fase rápida de la secreción en cierto modo " retrazada " durante la siguiente fase.
- 2.- Los sujetos obesos no diabéticos tienen cifras muy elevadas de insulinemia tras la ingesta.

Así cuando se comparan los niveles de insulinemia de un diabético adulto generalmente obeso, con un no diabético de peso similar resultan inferiores a los primeros. Es decir, que en los diabéticos de comienzo tardío existe insuficiencia de insu-

lina, si se corrije el valor para su peso corporal. Por otra parte está demostrando que la respuesta de la secreción de insulina ante un estímulo intenso es más baja y lenta en este tipo de diabetes, que en los individuos normales.

#### ANTAGONISMO DE LA ACCION INSULINICA.

La hipótesis del antagonismo periférico de la acción insulínica, fue sustituyendo a la anterior paulatinamente. La existencia de factores extrapancreáticos se basa en los siguientes puntos :

- 1).- Las necesidades de insulina en algunos diabéticos sobrepasan ampliamente a la de los sujetos pancreatetectomizados.
- 2).- Las lesiones anatómicas encontradas en el páncreas de los diabéticos son habitualmente muy escasas.
- 3).- Los niveles de insulina en el plasma de algunos diabéticos están normales o aumentados, puede esto ser falso si se tiene en cuenta el factor obesidad.
- 4).- La adición de insulina en el plasma de diabéticos no siempre permite recuperar la actividad de toda la insulina añadida.

Una posibilidad de antagonismo insulínico sería la existencia de anticuerpos circulantes frente a la insulina, por una parte se sabe que en condiciones experimentales la inyección de anticuerpos antinsulina es capaz de provocar en los animales un

cuadro similar al de la diabetes humana. Por otra parte es conocida la frecuente asociación entre diabetes y otras enfermedades posiblemente inmunológicas.

Por último también lo hemos dicho, las lesiones demostradas a nivel de los islotes de LANGERHANS del páncreas de diabéticos son compatibles con la idea de una reacción inmunológica a este nivel, sin embargo, hay dos argumentos decisivos en contra de tal posibilidad:

- 1.- En la diabetes humana no se han podido encontrar nunca anticuerpos antinsulina en casos no tratados previamente con la hormona exógena.
- 2.- En pacientes tratados con shock insulínico a causa de la enfermedad mental, que tenían niveles elevados de dichos anticuerpos, en el plasma, no presentan diabetes ni otras alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado.

## ESTADIOS EN LA DIABETES MELLITUS.

La diabetes puede presentarse desde el principio con toda su expresividad clínica - metabólico, o por lo contrario puede cursar de forma asintomática. Existen individuos que muestran curvas de glucemia absolutamente normales, y sin embargo, -bajo ciertas circunstancias, han presentado hiperglucemia ello ocurre especialmente bajo la administración de esteroides, durante la gestación, o coincidiendo con aumento de peso corporal. En consecuencia se dividen los estadios de la siguiente forma :

- a) DIABETES QUIMICA.
- b) DIABETES LATENTE.
- c) PREDIABETES.
- d) DIABETES CLINICA :
  - 1.- Diabetes precos o juvenil.
  - 2.- Diabetes manifiesta en la edad adulta.

## DIABETES QUIMICA.

Denominada también subclínica o asintomática, es la que no se presenta sintomatología clínica ni ninguna de las precauciones habituales de la enfermedad, pero con glucemia basal elevada o con curva de glucemia anormal.

## DIABETES LATENTE.

Este término se aplica a un individuo que ha presentado en algunas ocasiones cifras anormales de glucemia, pero en el momento de su estudio todos los parámetros clínicos y analíticos son normales. Siendo su curva de glucemia normal después de la administración de corticosteroides.

#### PREDIABETES.

La prediabetes es el periodo desde el nacimiento hasta que aparece el primer signo de la enfermedad, el prediabético posee una respuesta metabólica algo anormal a la carga glucosa, no habiendo estudio definitivo que comprueben cuantos de estas personas se convierten en diabéticos verdaderos, ni hay pruebas de diagnóstico de rutina que permitan detectarlo, sin embargo hay tres grupos que pueden considerarlos como prediabéticos — ejemplo :

- 1.- Antecedentes de familiares diabéticos.
- 2.- Padre diabético y madre diabética.
- 3.- Una madre que da luz a un niño grande.

#### DIABETES CLINICA.

También llamada diabetes franca o comunmente manifiesta es la que cursa con síntomas evidentes o complicaciones diabéticas habitualmente con glucosuria. Los enfermos con este estadio clínico suelen ser clasificados en dos grupos, según la edad — del comienzo de enfermedad y otras características en :

---

1) Diabetes precoz o juvenil.- El comienzo juvenil implica que queda mucho tiempo de enfermedad para que vaya evolucionando y origina complicaciones vasculares. El progreso de la enfermedad puede ser más rápido en la gente joven, de manera que la insulina desaparece del cuerpo y muchas veces en personas jóvenes, — con la enfermedad se necesita de una cantidad mayor de insulina que en el adulto de más de 40 años de edad.

El comienzo puede ser tan lento e inarvertido que el — diagnóstico solo se establece al descubrir accidentalmente glucosuria o hiperglucemia, en algunos pacientes la enfermedad se manifiesta en forma más agresiva con: sed, hambre, y poliuria — sin otros síntomas; cuando la enfermedad empeora, la nocturia — es una queja importante junto con la aparición de enuresis. — Cuando la descompensación es más intensa puede haber pérdida de peso con debilidad intensa y malestar, más tarde la acidosis — produce disnea, anorexia, náuseas y vómito; la deshidratación — disminuye tanto el volumen sanguíneo que produce choque y aparece el cuadro completo de cetoacidosis, finalmente la depresión — mental progresará hasta el coma.

Los diabéticos juveniles comprenden entre el 3.5 y el — 5.0 por 100 de la población diabética, la edad promedio de la — aparición es de 8 - 20 años de edad, con altura y peso normal.— La expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende a medio más de 25 años de edad.

2) Diabetes manifiesta en la edad adulta.— Aparece habitualmente después de los 35 - 40 años de edad con un comienzo impreciso

so y sus síntomas nunca son tan intensos, sin tendencia a la cetoacidosis. La diabetes en la vida adulta suele acompañarse de insulina en el plasma y el paciente responde a cargas de glucosa secretando cantidades elevadas de la hormona.

La sintomatología guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y este está constituido por: poliuria, polidipsia, - polifagia y a veces prurito especialmente genital asociándose - con un cuadro de obesidad. El exceso de glucosa tubular origina gran presión osmótica y disminuye la reabsorción de agua, por - consecuencia pierde gran cantidad de la misma y glucosa por la - orina; como el diabético no puede utilizar glucosa para obtener energía, se ve privado de una parte del valor energético de los alimentos pierde peso y se debilita, como resultado de la deficiencia nutritiva suele experimentar muchas veces hambre manteniendo así el estímulo del apetito.

## DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales debe hacerse una distinción entre pacientes no controlados y controlados.

En pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto dado que existe alguna forma de alteración periodontal en el 75 % de todos, los casos de adultos diabéticos no controlados, se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales, sin embargo, — las lesiones que se desarrollan durante un mayor periodo de — tiempo, dependiendo de los hábitos higienicos generales del diabético.

En pacientes de edad juvenil las alteraciones clinicas — en el periodonto no son patognomónica en el estudio histológico sin embargo las encías asumen a menudo un color rojo intenso y los tejidos aparecen edematosos y agrandados, la perdida ósea — es rápida y los dientes se avetonan y se aflojan; la forma— ción de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales residivantes, se produce una abundante deposición de despojo y sarro y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada.

En pacientes diabéticos adultos se descubrió una variedad de cambios bucales; sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saborruda y roja con dentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos periodontales " or-

riodontoclasias diabéticas", estomatitis diabética, encía agrandada, políbolos gingivales sésiles, papilas gingivales sensibles hinchadas que sangran profundamente, proliferaciones gingivales, aflojamiento de dientes, mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y acumulación de sarro y tártaro.

En la diabetes la destrucción y cantidad de los irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal, la diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que alteran la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales que, aceleran la pérdida ósea de la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

A pesar del aumento generalizado, de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes, algunos investigadores no reconocen relación alguna entre diabetes y enfermedad bucal y sostienen que cuando los dos estados existen es más coincidencia que una relación específica de causa y efecto.

ASPECTOS MICROSCOPICOS.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la en  
cía de diabéticos incluye los siguientes: hiperplasia con hiper  
queratosis o la transformación de la superficie punteada en li  
sa con menor queratinización; vacuolización extranuclear en el  
epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración gra  
sa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calci  
ficados; ensanchamiento de la membrana funcional de arterias y  
capilares y precapilares; pero no cambios arterioscleróticos; -  
engrosamiento fusinofílico PAS de pequeños vasos sanguíneos y -  
menor tensión de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno  
de la encía y la oxidación decrecen.

En encías de pacientes con diabetes o enfermedad cardia  
ca hipertensiva o ambas se registran cambios arteriulares que -  
consisten en el aumento de la fusinofilia, ensanchamiento de pa  
redes, angostamiento de luz, degeneración y vacuolización me  
dial.

La utilización insuficiente de glucosa por hipoinsulinis  
mo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, fre  
cuentemente registradas y mal definidas que acompañan a la dia  
betes mellitus a saber, osteoporosis endóstica y disminución de  
la capacidad para la síntesis de colágeno, este último efecto -  
se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capa  
cidad del paciente diabético no controlado o inestable para ci  
catrizar heridas traumáticas o quirúrgicas. ORBAN penso que la  
reducción de la formación de colágeno y hueso tal vez sea el re  
sultado de una hialinización vascular que produce una relativa  
insuficiencia circulatoria.

En estudios recientes se han observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabéticos. La aproximación de las células endoteliales, acumulación de la sustancia PAS positiva y sin estructuras en una zona que corresponde a la membrana basal endotelial, y construcción del lumen vascular.

Manifestaba la lesión microcirculatoria la microangiopatía, se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a las fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa. Así ocurren síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico " B " en los tejidos y sangre del paciente diabético, son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales.

El flujo de saliva se haya a veces disminuido en pacientes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomia. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos; disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante en la reparación de heridas ya sean por procedimientos quirúrgicos, incluyendo operaciones bucales como extracciones dentales. Las heridas de pa---

cientes diabéticos cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación, no se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno pero probablemente se relacione con un trastorno del metabolismo de los car  
bo  
hid  
ra  
to  
s a nivel celular en la zona de las heridas.

#### DIABETES EN LA NIÑES.

En la niñes la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar, aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida del hueso es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

RELACION DE LA TOLERANCIA DE GLUCOSA CON  
EL ESTADO PERIODONTAL.

En este campo hay muchos estudios contradictorios, Sheridan y colaboradores llegaron a la conclusión de que había una relación positiva entre la alteración de la tolerancia de glucosa y la presencia de reabsorción ósea alveolar.

Summers en un estudio sobre la relación entre el estado periodontal y doce variables, comprobaron una relación significativa entre la magnitud de la enfermedad periodontal y la glucosa sanguínea elevada, aunque la relación entre la edad y el consumo de cigarrillos era de mayor importancia.

Shannon y Prigmores realizaron pruebas comunes de tolerancia a la glucosa de tres horas en 16 pacientes, con enfermedad periodontal avanzada y en 15 pacientes en control, hallaron que las respuestas eran verticalmente idénticas en los dos grupos no habiendo diferencia entre los mismos y llegaron a la conclusión de que la prueba de tolerancia a la glucosa era un método apropiado únicamente para el diagnóstico de la diabetes mellitus establecida y no debía ser usada para estudiar alteraciones menos pronunciadas del metabolismo de los carbohidratos.

Stahl hizo estudios en 40 pacientes con disfunciones endócrinas y afirmó que : La inflamación y los signos gingivales-degenerativos aumentaban con la edad pero eran significativas más extendidas en personas con enfermedades debilitantes, ade--

mas establecieron que la reabsorción ósea alveolar, también aumenta con la edad, y tiende a ser mayor en pacientes que sufren disfunciones endócrinas, neoplasmas malignos y cardiopatías.

Cohen afirma en un grupo de diabeticos, tenían lesiones gingivales significativamente más acentuadas y mayor pérdida de inserción de los dientes que el grupo no diabético, habiendo una diferencia apreciable en la cantidad de deposito duro y que grupo de diabéticos y no diabéticos, relacionados directamente con acumulación de placa y cálculos la destrucción periodontal es la misma en ambos grupos.

Glavin y Lósi.- Estudiaron la asociación entre los cambios periodontales y la duración de la diabetes, alteraciones retinarias y dosis de insulina en 102 hombres desdentados entre 20 y 40 años de edad, 51 eran diabéticos jóvenes regularmente controlados y 51 eran no diabeticos llegando a la siguiente conclusión:

- 1.- Hasta la edad de 40 años de edad, el estado gingival de los diabéticos controlados se caracteriza por una lesión inflamatoria crónica cuya intensidad no es diferente de lesiones similares en no diabéticos.

El estado gingival no está influido por la duración de la diabetes ni por la dosis de insulina o la ausencia o presencia de alteraciones vasculares en la retina.

- 2.- La lesión periodontal en no diabéticos y diabéticos se ca—

racteriza por la pérdida de la inserción fibrosa, formación de bolsas y pérdida de hueso alveolar . Hasta los 30 años de edad la velocidad de destrucción es la misma para diabéticos y no diabéticos.

Entre los 30 y los 40 años de edad, los diabéticos presentan un leve aumento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos y los pacientes que tienen diabetes declarada desde hace más de 10 años presentan mayor pérdida de las estructuras periodontales que aquellas que las tienen desde hace menos de 10 años. La dosis de insulina no parece guardar relación con el grado de destrucción periodontal. La diabetes con alteración de la retina, tienen mayor pérdida del periodonto insertado que otros.

### CURVA DE GLUCEMIA.

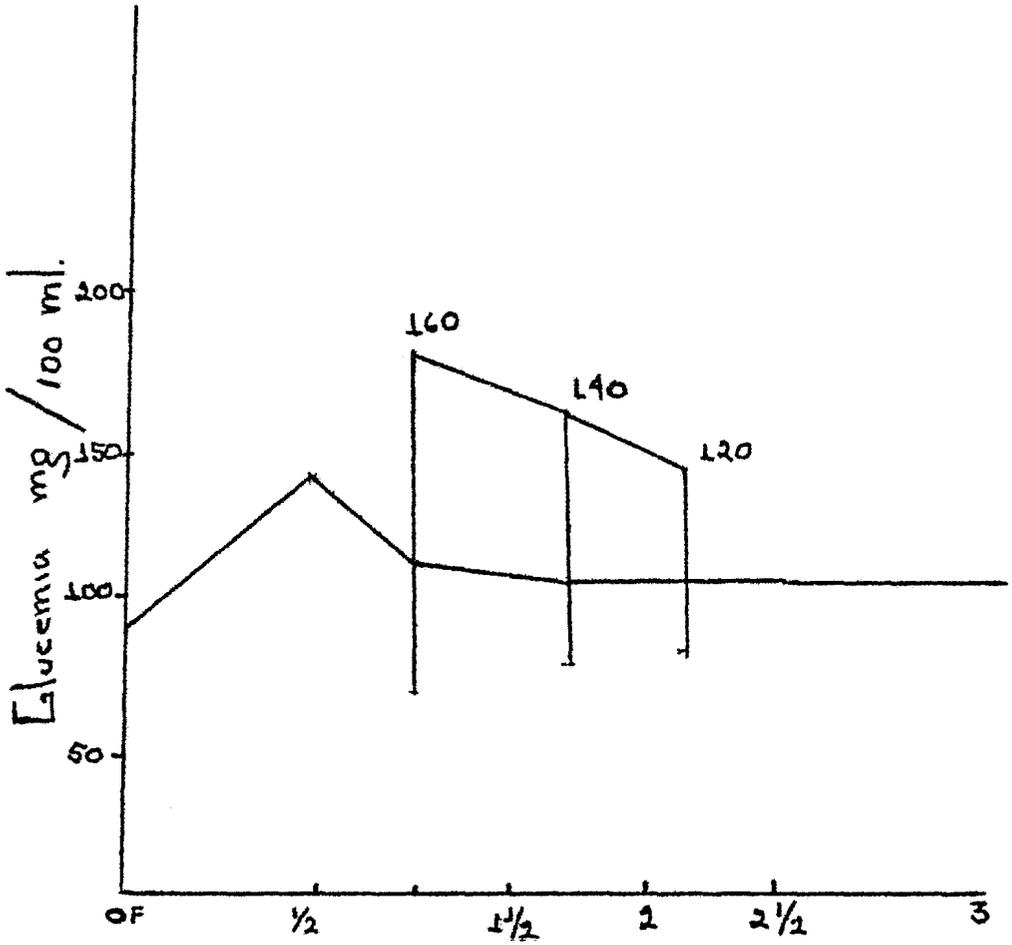
Es el procedimiento más utilizado para establecer el diagnóstico de esta enfermedad. Se administra una determinada cantidad de glucosa por vía oral, y luego se determinan los valores de glucemia cada media hora hasta las dos horas, la cantidad de glucosa que es necesaria administrar, es como mínimo de 100 gr en adultos, la dosis 50 gr. utilizada en algunos centros puede dar lugar a falsos negativos, la dosis óptima puede ser 1.75 g/ kg de peso corporal, disuelta en agua a una concentración del 25 %, o bien 40 g / mm<sup>2</sup> de superficie corporal en la misma solución.

Los límites máximos de la normalidad al cabo de 0,30,60, 120 minutos son : 110,165,140 y 120 mg / 100 ml respectivamente valores superiores deben ser considerados patológicos para todo individuo de 40 años o menos. El máximo valor reside en la elevación de los valores al cabo de 120 minutos.

En algunos casos puede sustituirse la curva de glucemia por la obtención de un valor post - prandial dos horas postingesta. Suele recomendarse un desayuno normal, con algo de hidratos de carbono ( pan, galletas ), y se hace una toma al cabo de dos horas para determinar glucemia. Los valores normales deben ser inferiores a 120 mg / 100 ml; sin embargo se consideran dudosos los comprendidos entre 120 y 140 mg / 100 ml.

Es necesario tener en cuenta la existencia de varios factores que puedan modificar la curva de glucemia en:

- 1<sup>o</sup> Lugar.- Es importante la ingesta previa de carbohidratos, -- pues si en los días anteriores a la exploración el enfermo estaba sometido a una alimentación con muy poca cantidad de carbohidratos, la curva no tiene valor diagnóstico, necesitando una cantidad de 300 gr al día durante los 3 - 4 días previos a la exploración.
  
- 2<sup>o</sup> La edad.- Los valores normales se hacen algo más altos después de los 50 años de edad, calculándose un margen de tolerancia de 7 - 16 mg / 100 ml más por cada década o cada uno de los valores de la curva, así en un individuo de 70 años será diabético si los valores de su curva de glucemia sobrepasan al cabo de 0, 30, 60 y 120 minutos. Los valores de 130, 185, 165, -- 140 mg / 100 ml , por el contrario en niños los valores son inferiores aceptándose como valores normales por debajo de los 15 años, los de 95, 155, 120, 105- mg / 100 ml en los mismos tiempos.
  
- 3<sup>o</sup> La obesidad.- Aumenta algo los valores de glucemia y los retrasa en el tiempo, después de la ingesta la que hace que a las dos horas sean algo más altas. Cuando el sobrepeso corporal sobrepasa el 20 % del valor teórico ( obesidad ), se acentan hasta 140 mg / 100 ml en los mismos tiempos, de los 120 minutos.



CURVA DE GLUCEMIA TRAS LA SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA  
 LOS LIMITES NORMALES ESTAN INDICADOS POR LA LINEA SU  
PERIOR.

COMPARACION DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN LA  
SALIVA Y SANGRE CON EL ESTADO PERIODONTAL.

La comparación de los niveles de glucosa en la saliva y sangre con el estado periodontal del individuo nos rebela lo siguiente:

- 1) Los niveles de glucosa de la saliva ( una hora después del desayuno ) eran altos en diabeticos, pero no en grado, como para ser diagnosticados, los niveles de azúcar en saliva y sangre, fueron comparados con los de no diabéticos pero solo en mujeres diabéticas no encontrandose relación con ésta y la enfermedad periodontal.
- 2) En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en saliva, ni el azúcar en sangre estan correlacionados con la enfermedad periodontal o con la higiene bucal. En los diabéticos la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más descuidada.

## CASOS DE PACIENTES DIABETICOS.

## CASO I.

Mujer de 25 años de edad, se quejaba de sensibilidad y -  
tumefacción gingivales. No se podía cepillar los dientes por la  
marcada gingivorragia, el examen revelo encías azul rojizas hi-  
perémicas e hiperplásicas. La historia revelo perdida de peso -  
en años anteriores y una sensación general de encontrarse por -  
debajo de su nivel debido, la paciente fue remitida al médico -  
para el examen general y pruebas de laboratorio.

El informe revelo glucosa en la orina y por la historia-  
clínica se llevo a un diagnóstico de diabetes. Dominado el esta-  
do diabético, las encías mejoraron marcadamente y su terapia pe-  
riodontal fue instituido con éxito.

## CASO II.

Paciente de 54 años, presentaba dolor, fiebre y malestar  
general, los dientes estaban sensibles al tacto; era fácil indu-  
cir la hemorragia. El examen periodontal revelo varios abscesos-  
periodontales por : palatino del central y lateral y canino iz-  
quierdo superiores y por vestibular de segundo premolar infe-  
rior derecho, las encías restantes estaban inflamadas alterado-  
su color retraiso y sangrantes con facilidad, observandose gran  
cantidad de tártaro.

Radiograficamente habia una marcada pérdida de hueso al-

veolar marginal por la presencia de los abscesos periodontales, - en su historia médica describió síntomas de excesiva sed, poliuria y pérdida de peso. Se vio el examen clínico y se hizo el diagnóstico de diabetes, un mes después de haber instituido una dieta apropiada e insulina, la paciente volvió para su tratamiento que consistió en la eliminación de los abscesos periodontales, cepillado limpieza dental y colutorios. Mejorando mucho su encía, el pronóstico fue exitoso.

### CASO III.

Hombre de 51 años de edad, que padecía de diabetes, la cual estaba bien controlada y con higiene bucal irregular. La intervención periodontal practicada fue seguida de una férula fija en dientes anteriores y prótesis parcial móvil de los dientes posteriores de ambas arcadas. A partir del tratamiento original se practicó intervenciones quirúrgicas sobre algunos dientes, usualmente gingivoplastia, extrayéndose los dientes cuando su pronóstico no ofrecía ninguna esperanza debido a la pérdida de soporte óseo.

### CASO IV.

Mujer de 46 años de edad, presentaba abscesos periodontales agudos múltiples, que afectaban la mayor parte de sus dientes maxilares, con arcada mandibular edéntula, usándose diversos antibióticos antes de conseguir dominar la fase aguda de los abscesos. Su glucemia en ayunas era de 103 mg / 100 ml, cifra que queda dentro de lo normal y su exploración física no reveló ninguna anomalía. Los sondeos descubrieron bolsas perio

dontales de 6 - 8 mm de profundidad y las radiografías mostraron signos de reabsorción ósea. La terapéutica consistió en la eliminación total de las bolsas, por cirugía periodontal con higiene oral correcta.

#### CASO V.

Mujer de 66 años de edad, que presentaba bolsas periodontales y evidente pérdida ósea entre los incisivos centrales, -- diagnosticándose diabetes. Su terapéutica consistió en una gingivoplastia en la cara labial y mesial del incisivo central izquierdo. Después de un tiempo volvió con bolsas profundas y migración dental. Con glucemia de 180 mg/ 100 ml en ayunas. Además presentó pérdida extensa de hueso alveolar alrededor de los incisivos maxilares. Se le aconsejó la extracción de los incisivos y su sustitución por una prótesis fija.

#### CASO VI.

Hombre de 45 años de edad, se le practicó tratamiento periodontal en 1955, y a partir del mismo solo había practicado la higiene oral ordinarias. Su diabetes no se había comenzado ni controlado de un modo estricto, y en algunas ocasiones su glucemia, en ayunas había sido de 140 - 200 mg/ 100 ml. Perdió los molares maxilares primero y segundo, debido a abscesos periodontales. Usa un dispositivo acrílico por las noches contra el bruxismo.

**C A P I T U L O V I**

**DIAGNOSTICO PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.**

## DIAGNOSTICO.

Para iniciar un tratamiento es esencial un diagnóstico-correcto, además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades. El diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacente y su etiología. Nuestro interés es por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí.

Para obtener un buen diagnóstico de la diabetes mellitus y su relación con las estructuras periodontales es necesario tomar en cuenta la historia médica o sistemática, la historia dental los datos que se obtengan de examen oral y radiográfico y por último los análisis de laboratorio.

La historia médica o sistemática nos ayuda en :

- 1.- El diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales.
- 2.- La detección de estados sistémicos que puedan estar afectando la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.
- 3.- La detección de estados sistémicos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

## PRIMERA VISITA SE OBSERVA.

- I.- APRECIACIONES GENERALES DEL PACIENTE.- Incluye estado mental y emocional, temperamento, actitud y edad fisiológica,-

lograndose mediante la observación de: facies, hábitos orgánicos, marcha, postura, respiración y piel.

II HISTORIA MEDICA.- La cual nos va a indicar la existencia de un trastorno presente, antecedentes familiares y patológicos y no patológicos y el estudio de aparatos y sistemas.

- a) APARATO CARDIOVASCULAR.
- b) APARATO RENAL.
- c) SISTEMA DIGESTIVO.
- d) SISTEMA NERVIOSO.
- e) HISTORIA DE ALERGIAS.
- f) ESTADOS FISIOLÓGICOS ( Pubertad, menopausia, trastornos menstruales, embarazos y abortos ).
- g) ESTADOS ENDOCRINOS ( Hipoparatiroidismo, diabetes mellitus).
- h) INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS.

III HISTORIA DENTAL. En las que incluyan:

- 1).- Motivo de consulta.
- 2).- Profilaxis bucal.
- 3).- Cepillado dentario.
- 4).- Hábitos.

IV TOMA DE SERIES RADIOGRÁFICAS: Panorámicas e intrabucales.

**SEGUNDA VISITA.**

Se toma en cuenta el exámen bucal, el exámen dental, la articulación temporomandibular y periodonto.

**A.- EXAMEN BUCAL.**

- 1).- Higiene bucal.
- 2).- Labios.
- 3).- Lengua.
- 4).- Paladar.
- 5).- Mucosa bucal.
- 6).- Región bucofaringea.

**B.- EXAMEN DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.**

- 1.- Lesiones por desgaste en los dientes.
- 2.- Migración patológica.
- 3.- Movilidad dentaria.
- 4.- Articulación temporomandibular.

**C.- EXAMEN DEL PERIODONTO.**

- a) Placa y cálculos.
- b) Características de la encía, presencia de sangre e inflamación.
- c) Presencia de bolsas periodontales y supuración.

**ANALISIS DE LABORATORIO.**

Nos ayudara a dar un diagnóstico correcto de la enfermedad sistémica, sobre todo la que se relaciona con la diabetes mellitus y sus efectos sobre las estructuras periodontales. Los análisis que se efectuan son los siguientes :

- 1.- TOLERANCIA DE GLUCOSA EN SANGRE Y ORINA. Mientras no dispongamos de un autentico marcador genético, la diabetes viene definida por la elevación de glucemia y su diagnóstico puede afirmarse cuando: 1) tras la sobre carga con 100 mg de glucosa , la glicemia es superior a 170 por 100 mg; 2) la glicemia sigue por encima de los 120 mg/ 100 ml después de los 120 minutos de la ingesta; 3) se encontro glicemia en una o varias muestras de orina tras la sobrecarga de glucosa en 100 mg; 4) la glicemia final es superior a la registrada en ayunas.
- 2.- GLUCOSA EN ORINA. El color de la orina es amarilla pálida y de reacción ácida, su densidad es alta ya que esta en relación con la cantidad de azúcar que tenga.

Estas son las más frecuentes para el diagnóstico de la diabetes, pero hay otros tipos de análisis que mencionaré y son:

- 1.- Recuento leucocitario y fórmula leucocitaria.
- 2.- Eritrosedimentación .
- 3.- Hemoglobina.
- 4.- Serología.
- 5.- Hematocrito.
- 6.- Calcio sérico.
- 7.- Fosfatasa alcalina y fósforo.
- 8.- Estudio de cromosomas.

- 9.- Proteína C reactiva.
- 10.- Estudio del metabolismo del calcio.
- 11.- Estudio electroforético de la hemoglobina.

#### ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.

Es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación — del resultado. Las radiografías revelan alteraciones en los tejidos calcificados , no revelan el estado real de la actividad celular, sino que muestra los efectos de la experiencia celular sobre el hueso y la raíces; los niveles del hueso alveolar se aprecian mediante este estudio y el sondaje es de utilidad en — la determinación y el contorno del hueso vestibular determi— nando también la arquitectura del hueso interdentario.

## PRONOSTICO.

Es la valoración del estado actual, basada ante los factores etiológicos responsables del proceso patológico, así como de la posibilidad de mantención de su función dinámica y de su terapéutica correcta a seguir.

En la diabetes mellitus el pronóstico sera favorable, -- siempre y cuando la enfermedad sea controlada y no haya una intensa destrucción periodontal ( reabsorción ósea ).

La salud como resistencia general puede establecer la diferencia entre el éxito y el fracaso. Un paciente con resistencia pobre puede presentar una destrucción avanzada de su periodoncio por causas locales, en tanto que otro paciente con buena salud con los mismos factores locales, presentará escasa destrucción. El pronóstico será más pobre y desfavorable en el orimer caso que en el segundo.

La posibilidad de extirpación, de los factores etiológicos es de máxima importancia en la determinación del pronóstico en un caso dado. Los factores locales como ausencia de puntos - de contacto, obturaciones desbordantes , etc. pueden ser eliminados con facilidad; pero si las causas predisponentes son de - origen orgánico, podrian no ser posibles la corrección. Por lo- tanto, el pronóstico depende de las condiciones presentes.

Hay otros factores que nos ayudaran a establecer un pro-

prógnóstico periodontal general, así tenemos a :

- 1) La proporción del hueso perdido.- ¿ En que punto el hueso y el tejido de sostén pueden considerar a un diente sin esperanza?, la respuesta es que no existe un punto fundamental, si el diente y los tejidos circundantes pueden ser devueltos a un estado de salud, y si el diente puede mantenerse en función, entonces el diente deberá ser retenido aun cuando se hayan perdido tres cuartas partes del hueso de sostén. En cambio hay algunos dientes a los cuales les falta más de un cuarto de hueso de sostén cuyo pronóstico es desesperado porque no puede ser devuelto a un estado de salud.
- 2) La movilidad en el pronóstico periodontal.- Si la movilidad es debida a una pérdida extensa de soporte para el diente, la respuesta reside en la estabilización y retorno de los tejidos remanentes al estado de salud, pero si la movilidad es debida a un fuerte trauma oclusal, sin formación de bolsas el pronóstico será favorable.
- 3) La supuración de bolsas periodontales en el pronóstico.- La supuración indica que el epitelio de la hendidura está ulcerado y que hay abscesos en el tejido conjuntivo. Esto es un signo de lesión periodontal serio, pero no afecta al pronóstico por su sola presencia, puesto que una terapéutica correcta logra con éxito el recubrimiento de la hendidura.
- 4) Tiempo de afectación en el diente .- Si la lesión ha permanecido estática por años sin ninguna ayuda, su pronóstico será favorable. Y si el ritmo de destrucción es rápido, entonces-

el pronóstico será negativo.

- 5) Dientes mal alineados o mal ubicados.- A menudo entran en el pronóstico global para en pacientes con enfermedad periodontal. Estas condiciones deben ser juzgadas sobre una base individual.
- 6) Probabilidad del paciente joven con uno no mayor.- Por lo general cuanto mayor el paciente, mejor el pronóstico, en casos afectados de un modo similar. El que la respuesta del paciente mayor a la terapéutica sea; debida a una disminución de la reacción inflamatoria en comparación con el individuo joven.
- 7) Y por último el pronóstico va a depender de la cooperación del paciente, en cuanto a su higiene bucal y a los patrones de conducta a seguir en su tratamiento.

## TRATAMIENTO.

Al planear un tratamiento periodontal, debe de tener en cuenta el estado de salud del paciente. Puede ocurrir que las condiciones orgánicas de éste impongan un tratamiento determinado, pues en algunas afecciones solo es posible aplicar el tratamiento periodontal paliativo.

Una enfermedad general puede alterar el curso de la afección periodontal modificando las defensas naturales contra los irritantes; o limitando la capacidad restauradora del tejido. Afectando al periodonto provocando respuestas hísticas anormales por hipersensibilidad o modificando la estabilidad nerviosa del paciente.

Aunque cualquier enfermedad general puede influir sobre otros sistemas orgánicos son solo unos los que pueden clasificarse propiamente como tal, en este grupo los más importantes y la que predomina es la DIABETES MELLITUS.

Los pacientes diabéticos presentan menor resistencia a las infecciones y a menos que reciban el tratamiento médico oportuno, la enfermedad periodontal puede causar una rápida destrucción. Si la enfermedad general se trata, de un modo adecuado y el paciente coopera no hay necesidad de modificar el tratamiento periodontal y el pronóstico es favorable.

Durante la atención periodontal del paciente diabético está indicado observar precauciones especiales. No se comienza el tratamiento hasta que la diabetes este bajo control, las vi-

sitas 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 reacción insulínica.

La diabetes crónica de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vacuolopatía coronaria. En estos pacientes hay que sopesar la necesidad de la cirugía periodontal 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 conoce la causa pero la disminución de la resistencia fue atribuida a los trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular. Por ello hay que recetar antibióticos antes y después de raspajes y curetajes extensos o de procedimientos quirúrgicos: penicilina 250 mg c/ 4 hrs; se comienza la noche antes del tratamiento y se continua 48 hrs durante el periodo posoperatorio.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento periodontal, hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe de hacer una higiene bucal minuciosa. En diabético adulto joven, la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la misma.

Otra principal finalidad del tratamiento del enfermo dia

bético debe ser mejorar el paciente, lo que significa en los adultos obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal.

En los jóvenes además de las medidas necesarias mencionadas es importante atender el mantenimiento de un crecimiento normal y evitar o al menos retrasar la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular.

Las medidas terapéuticas de que disponemos son :

- a).- REGIMEN DIETETICO.
- b).- ADMINISTRACION DE INSULINA.
- c).- ADMINISTRACION DE ANTIDIABETICOS ORALES DEL TIPO DE LAS SULFONILURIAS Y DE LAS BIGUANIDAS.

#### REGIMEN DIETETICO.

Constituye un componente importante del tratamiento de la diabetes. Solo con la dieta se puede conseguir el control adecuado del 50 % de los diabéticos de comienzo tardío, ya que los diabéticos precoces requieren de insulina.

La proporción de calorías va a ser variada dependiendo del caso del enfermo así tenemos que:

|               |                        |
|---------------|------------------------|
| Carbohidratos | 40 - 45 % de calorías. |
| Grasas        | 15 - 20 % " "          |

Proteínas 25 - 40% de calorías.

Sin embargo, en pacientes que toman insulina la distribución de calorías y carbohidratos tienen gran valor. Como en estos enfermos la secreción de insulina no responde a los estímulos dietéticos, la diabetes tiene que ajustarse a la disponibilidad de insulina, esto suele requerir un pequeño refrigerio a media mañana y a media tarde y casi siempre exige que el paciente al acostarse tome una comida pobre en carbohidratos y rica en proteínas.

#### TRATAMIENTO INSULINICO.

La insulina es la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes, siendo insustituible en el tratamiento de la descompensación cetoacidótica, ya que ha disminuido la mortalidad por tal complicación.

En los diabéticos de comienzo infantil o juvenil con deficiencia grave de secreción pancreática de insulina, su terapéutica es a base de insulina. Los diabéticos de comienzo en edad adulta controlables solamente mediante régimen dietético o con antidiabéticos orales pueden requerir la administración de insulina en situaciones de stress, infecciones, traumatismos e intervenciones quirúrgicas.

#### I.- INSULINA DE REACCION RAPIDA.

a) Insulina cristalina cinc regular.- Se presenta en forma mi-

crocristálica de 0.01 - 0.04 mg/100 U.

via de administración: 1) intravenosa alcanzando su máxima duración de 30 - 60 min, desapareciendo su efecto en 60 - 90 min, 2) subcutánea, su efecto comienza a los 30 min, su máxima acción se produce a las 3 - 4 hrs, desapareciendo su efecto en 8 hrs o antes.

b) Insulina semilenta o zinc amorfa.- Su efecto comienza a los 60 - 90 min, por vía subcutánea terminando su duración en 12 hrs o poco más.

## II.- INSULINA DE LARGA DURACION.

1) Insulina protomínica zinc.- La protomina retrasa su absorción una vez inyectada prolongando su efecto. Contiene 100 u en 0.2 - 0.25 gr de zinc, su acción se inicia a las 4 - 6 hrs y termina a las 24 - 36 hrs.

2) Insulina ultralenta.- Su acción comienza a las 3 hrs con duración de 30 - 36 hrs.

## III.- INSULINA DE ACCION INTERMEDIA.

a) Insulina lenta.- Es de las más utilizadas, se obtiene utilizando el 30 % de insulina semilenta y un 70 % de ultralenta, su efecto comienza a las 3 hrs con una duración de 20 - 24 hrs.

b) Insulina neutral.- Protomín- hayerdorm ( N P H ), su acción comienza a las 3 hrs con duración de 18 - 20 hrs.

c) Insulina globina.- Sustituye a la protomina por globina siendo muy senil a ( N A H ).

## ANTIDIABETICOS ORALES.

Dentro de éste grupo tenemos dos sustancias farmacológicas útiles para el tratamiento de la diabetes: LAS SULFONILURIAS Y LAS BIGUANIDAS.

### SULFONILURIAS.

Fué descubierta por Lobottiers en 1942 durante los ensayos de un derivado sulfonídico, su aplicación se lleva a cabo a partir de 1955 por Franke y Col, ensayando en Alemania una nueva sulfonamida la CARBUTAMIDA. Siendo útiles y potentes en diabéticos que antes solo eran tratados con insulina.

Su mecanismo de acción no es conocido en su totalidad, pero se sabe que para ser eficaz se requiere la presencia de un páncreas con cierta capacidad para la secreción de insulina. La administración de una dosis elevada de sulfoniluria produce un aumento de insulina plasmática y una degranulación de las células beta del páncreas, además de su efecto estimulante de la liberación de insulina en el páncreas, parece ejercer un efecto frenador de liberación de glucosa en el hígado, que quizá contribuya más que el primer mecanismo al mantenimiento de cifras más bajas de glucemia.

Su empleo está indicado en los diabéticos estables de comienzo adulto, en los que la dieta no sea suficiente por sí sola para lograr un adecuado control. En los últimos años el empleo de ésta droga se ha relacionado con una incidencia algo ma

yor de enfermedad cardiovascular en los diabéticos.

RASGOS COMPARATIVOS ENTRE LOS DISTINTOS PREPARADOS  
SULFONILUREICOS MAS UTILIZADOS.

| Compuesto                           | Composición      | Dosis           | Potencia         | Duración | Metabolitos.                    |
|-------------------------------------|------------------|-----------------|------------------|----------|---------------------------------|
| Tolbutamida<br>(rostinón)           | 500 mg           | 500<br>a<br>250 | debil            | 4 hrs    | No hipoglice-<br>miente.        |
| Compropami-<br>da (atabine<br>se ). | 250 mg           | 125<br>a<br>500 | fuerte           | 40 hrs   | poco metaboli-<br>sado.         |
| Acetohexami-<br>da.                 | 500 mg           | 500<br>1500     | media            | 5 hrs    | hipoglucemian-<br>te.           |
| Tolazamida.                         | 100 mg<br>250 mg | 100<br>750      | fuerte           | 7 hrs    | algunos hipoglu-<br>cemicantes. |
| Glucodiazia-<br>na                  | 500 mg           | 500<br>2000     | media            | 4 hrs    | hipo y no hipoglu-<br>cemicante |
| Glibenolami-<br>da( daonil).        | 5 mg             | 2.5<br>a<br>20  | fuerte<br>rávida | 12 hrs   | no hipogluce-<br>miente.        |

En situaciones de descompensación metabólica o riesgo ce-  
tosis, debe suspenderse la medicación y comenzar inmediatamente  
la administración de insulina, soluble normal.

## BIGUANIDAS.

El mecanismo de acción de esta droga, no depende de una estimulación pancreática sino de una absorción periférica. Tales compuestos favorecen la utilización de glucosa en los tejidos, aumentando su sensibilidad a la insulina, al tiempo que reduce neoglucogénesis y disminuye la reabsorción intestinal de glucosa.

Se utiliza en el tratamiento de diabéticos de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos. Su principal interés es su utilidad en combinación con las sulfonilurias, cuando éstas no son suficientemente efectivas por sí mismas, o para disminuir la dosis necesaria de éstas. Los preparados más utilizados son :

- 1) FENFORMINA.- Comprimido de 25 mg, duración de 4 hrs.  
( diabis ) cápsula de 50 mg de liberación retardada.  
8 - 12 hrs de duración.
- 2) BUFORMIDA.- 100 mg al día cuando se utiliza solo, en asociaciones con sulfonilurias son dosis inferiores — 50 mg al día, empesando con dosis pequeñas de 25 50 mg e irles aumentando cada 2 - 4 días, hasta alcanzar el efecto deseado no sobrepasando los - 150 mg / al día.

**C A P I T U L O V I I**

**CONCLUSIONES.**

## C O N C L U S I O N E S.

Como base de éste pequeño trabajo llegué a las siguientes conclusiones:

- 1.- Hasta los 30 años de edad, la velocidad de destrucción ósea es la misma para diabéticos y no diabéticos. Después de los 30 a 40 años de edad, los diabéticos presentan un leve aumento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos.
- 2.- Los pacientes que tienen diabetes declarada desde hace más de 10 años, presentan mayor pérdida de las estructuras periodontales que aquellas que las tienen desde hace menos de 10 años.
- 3.- La reabsorción ósea alveolar, en cantidad y magnitud tiende a crecer significativamente con el aumento de la intensidad de la diabetes, y con la edad del paciente.
- 4.- La inflamación y los signos gingivales aumentan con la edad pero son más extendidos en personas con enfermedades debilitantes, siendo mayor en pacientes que sufren disfunciones endócrinas, neoplasmas malignos y cardiopatías.
- 5.- Los pacientes diabéticos con alteraciones en la retina presentan mayor pérdida del periodoncio insertado que otros.
- 6.- La enfermedad periodontal está directamente relacionada con

La acumulación de placa y cálculos, de ahí que las personas diabéticas deben de ser más escrupulosas con su higiene bucal.

- 7.- En los diabéticos, la resistencia a la infección se ve disminuida, por ello hay que recetar antibióticos antes y después de curetajes y raspajes extensos o de procedimientos quirúrgicos. Antes de cualquier intervención quirúrgica, el paciente no deberá presentar una hiperglucemia elevada ni excretará azúcar por la orina.
- 8.- Con respecto a la adolescencia con diabetes, el cuadro es mucho mejor ya que por debajo de los 18 años de edad no hay reabsorción ósea prematura atribuible a la diabetes.
- 9.- En la diabetes el pronóstico será favorable, siempre y cuando la enfermedad sea controlada y no exista una extensa destrucción ósea. Aunado todo con la cooperación del paciente y de los patrones fijos de conducta a seguir en el tratamiento.

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

GLICKMAN, Irving. PERIODONTOLOGIA CLINICA, 4a. ed. México, Ed. Interamericana, 1974, pp. 5-23, 82, 264, 376-378, 468 - 487, 506.

GOLMAN, Henry, SHAUGER, FOX. TERAPEUTICA PERIODONTAL, Ed. - Bibliografia Argentina, 1962, pp. 659 - 664, 67 - 78.

FARRERAS - ROSMAN, Paul. MEDICINA INTERNA, Ed. Marin S. A . 1978, tomo II, pp. 482 - 499.

BAER, N. Paul. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES, 1a. ed., Buenos Aires, Ed. Mundi, 1975. pp. 219 - 226.

THOMA KURT, H. PATOLOGIA ORAL, Salvat Editores S. A. 1973, - pp. 441 - 443.

PRICHARD, John F. ENFERMEDADES PERIODONTAL AVANZADA 3a. ed.- Barcelona España, Ed. Labor 1977, pp. 779 - 764.

G. SHAPER, Willian. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Ed. Interamericana 3a. ed. 1977, pp. 618.