



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

RELACIÓN DE ABSCESO PERIODONTAL Y DIABETES  
MELLITUS EN PACIENTES NO CONTROLADOS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LAURA GALICIA DÍAZ

TUTORA: Esp. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA



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.



---

## **A DIOS:**

A QUIEN AMO por ser la luz y guía de mi vida, por darme tantas y grandes alegrías.

## **A MIS PADRES:**

A mis amados y respetados padres José Sergio y Rufina, muchas gracias por enseñarme a amar a Dios, por estar siempre que los necesito, por haberme dado la vida, su ternura, su amor, porque son mis guías en cada paso que doy, impulsándome siempre hacia adelante, pues son a quienes debo mi éxito, por darme tantos y grandes valores, por hablarme siempre con la verdad, por darme mi educación profesional que es la herencia más grande y maravillosa de este mundo, LOS AMO.

## **A LA MAXIMA CASA DE ESTUDIOS:**

A mi amada UNAM, en la cual he construido hermosos recuerdos, en la que conocí a personas maravillosas, por ayudarme a mi desarrollo profesional y de la cual siempre formaré parte.

## **A MI HONORABLE JURADO:**

A quienes debo todo el respeto y admiración del mundo.

## **A MI FAMILIA:**

A mi amada y hermosa familia quienes me han acompañado a cada paso que doy, de quienes he aprendido tanto, por preocuparse por mí y por llevarme siempre de la mano en cada paso que doy.



---

### **A MIS ABUELITOS:**

A mis amados abuelitos Modesta, Gudelia y Leonardo q. p. d., y a mi abuelito Epigmenio, por todo su amor, apoyo y dedicación a todos nosotros, LQM.

### **A MIS MAESTROS:**

A mis amados maestros, por los años que pasaron ayudándonos, gracias a eso todos nosotros hemos crecido y aprendido, en especial a mi tutora la Dra. Conchita, muchas gracias, por dedicarme tantas tardes, todas y cada una de ellas llenas de alegría, por hacer de este trabajo algo maravilloso, y por saber escuchar y a la Dra. Amalia, muchas gracias, por permitirme ser parte del seminario de Periodoncia y por su apoyo y dedicación al mismo.

Muchas gracias por ser tan pacientes y dedicarnos su tiempo no solo a la enseñanza sino también por compartir con nosotros sus sabios consejos.

### **A MIS COMPADRES:**

En especial a mi comadre Melisanda, quien ha estado a mi lado en este maravilloso camino, por todo el amor y apoyo que me ha brindado, durante toda mi vida, te quiero mucho.

### **A MIS AHIJADOS:**

Mis amados niños, quienes son una de mis mayores alegrías.

### **A MIS AMIGOS:**

A mis amados amigos con quienes he compartido todo este camino y quienes siempre tienen una sonrisa y apoyo incondicional.



## ÍNDICE

<b>1.- INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>2.- OBJETIVOS</b> .....	<b>9</b>
<b>3.- PROPÓSITO</b> .....	<b>9</b>
<b>4.- PÁNCREAS</b> .....	<b>10</b>
4.1. Función .....	10
4.2. Acción de la insulina .....	11
<b>5.- DIABETES MELLITUS</b> .....	<b>16</b>
5.1. Definición .....	16
5.2. Diabetes mellitus 1 y 2 .....	17
5.2.1. Signos y síntomas .....	18
5.3. Manifestaciones bucales y periodontales en pacientes diabéticos no controlados .....	18
<b>6.- ABSCESO PERIODONTAL</b> .....	<b>19</b>
6.1. Definición .....	19
6.2. Etiología del absceso periodontal .....	19
6.3. Patogenia .....	22
6.4. Microbiología .....	22
6.5. Formación del absceso periodontal .....	23
6.6. Epidemiología .....	25
6.7. Clasificación del absceso periodontal .....	26
6.7.1. Absceso periodontal agudo .....	26
6.7.1.1. Signos y síntomas .....	27
6.7.2. Absceso periodontal crónico .....	28
6.7.2.1. Signos y síntomas .....	29
6.8. Diagnóstico .....	29



---

6.8.1. Diagnóstico radiográfico.....	31
6.9. Manifestaciones clínicas.....	32
6.10. Tratamiento del absceso periodontal agudo.....	32
6.11. Tratamiento del absceso periodontal crónico.....	36
6.12. Complicaciones.....	36
<b>7.- RELACIÓN DE ABSCESO PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS EN PACIENTES NO CONTROLADOS.....</b>	<b>37</b>
<b>8.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>48</b>
<b>9.- GLOSARIO.....</b>	<b>51</b>
<b>10.- FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>57</b>



## 1.- INTRODUCCIÓN

La importancia de este trabajo radica en la necesidad de atención del absceso periodontal en pacientes con diabetes mellitus no controlados, así como el análisis de la información disponible sobre este tema, en el cual nos enfocamos en la etiología, microbiología, clasificación, signos, síntomas, diagnóstico, tratamiento, y sobre todo en la prevención del absceso periodontal en pacientes diabéticos no controlados.

La enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos no sigue un patrón consistente o distintivo, con frecuencia se presenta inflamación gingival, bolsas periodontales profundas, mayor pérdida ósea y abscesos periodontales en pacientes diabéticos con mala higiene bucal.

El páncreas es una glándula primordial para la secreción de insulina y el desempeño de la digestión alimenticia, el cual lleva a cabo una función exocrina produciendo el jugo pancreático y una función endocrina la cual produce glucagón e insulina.

Una de las características principales de la insulina es que aumenta con la ingestión de alimentos y disminuye con la privación de ellos, además tiene mayor efecto en el músculo, tejido adiposo e hígado, permitiendo que la glucosa a través de la sangre entre a los tejidos, utilizándose para obtener energía.

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos que se manifiesta por niveles altos de glucosa en sangre, los principales son diabetes mellitus 1 (DM 1) y diabetes mellitus 2 (DM 2).



La DM 1 conduce a la producción deficiente de insulina, siendo más frecuente en personas menores de 21 años y la DM 2 es ocasionada por la utilización deficiente de insulina y aparece en la edad adulta.

La enfermedad periodontal es considerada una complicación en la diabetes mellitus, debido a ello el absceso periodontal, es una condición frecuente de los tejidos periodontales y el cual se debe a cambios en la bolsa periodontal relacionados con el mal control de la diabetes e inadecuada higiene bucal en los pacientes, su importancia se basa en la necesidad de tratamiento inmediato, así como el pronóstico del diente, y la posibilidad de diseminar la infección.

Los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), constituyen una de las funciones más importantes dentro del metabolismo de los pacientes con hiperglucemia, los cuales se ven afectados al estar unidos a sus receptores (RAGEs), marcando claramente la pauta para el desarrollo de la enfermedad periodontal y por ende la del absceso periodontal, identificándose así una amplia relación entre ambos, lo que a su vez se ve vinculados al metabolismo alterado de la colágena ocasionando así la formación del absceso periodontal.

Al originarse un desequilibrio entre los oxidantes y los antioxidantes favoreciendo a los oxidantes, da como resultado al estrés oxidativo (Eox), lo cual se detecta cuando hay mayor daño y complicaciones en el sistema inmunológico.



De igual manera el estrés oxidativo (Eox) presente en las personas con diabetes mellitus, se considera en la modificación de la respuesta inmune humoral, asociándolo con hiperglucemia crónica y en la supresión a las respuestas de anticuerpos (IgG).

Como una de las principales consecuencias de la interacción de los productos finales de glucosilación avanzada y sus receptores (AGE-RAGEs) es la inducción del estrés oxidativo celular.



## **2.- OBJETIVOS**

- Identificar los factores que influyen en la formación del absceso periodontal en los pacientes diabéticos no controlados.
- Identificar el tipo de absceso periodontal más frecuente en pacientes con diabetes mellitus no controlados
- Considerar la importancia en el manejo del absceso periodontal en pacientes con diabetes mellitus no controlados.

## **3.- PROPÓSITO**

Conocer la relación e influencia que existe entre diabetes mellitus y el absceso periodontal, así como su diagnóstico y tratamiento en pacientes con diabetes mellitus no controlados, sin otra enfermedad sistémica.

## 4.- PÁNCREAS

El páncreas es una glándula digestiva accesoria alargada, localizado en la parte posterior del abdomen (Fig. 1). Contiene células que secretan la hormona insulina y células que secretan enzimas digestivas que ayudan a la digestión alimenticia en el tracto gastrointestinal.<sup>1,2</sup>

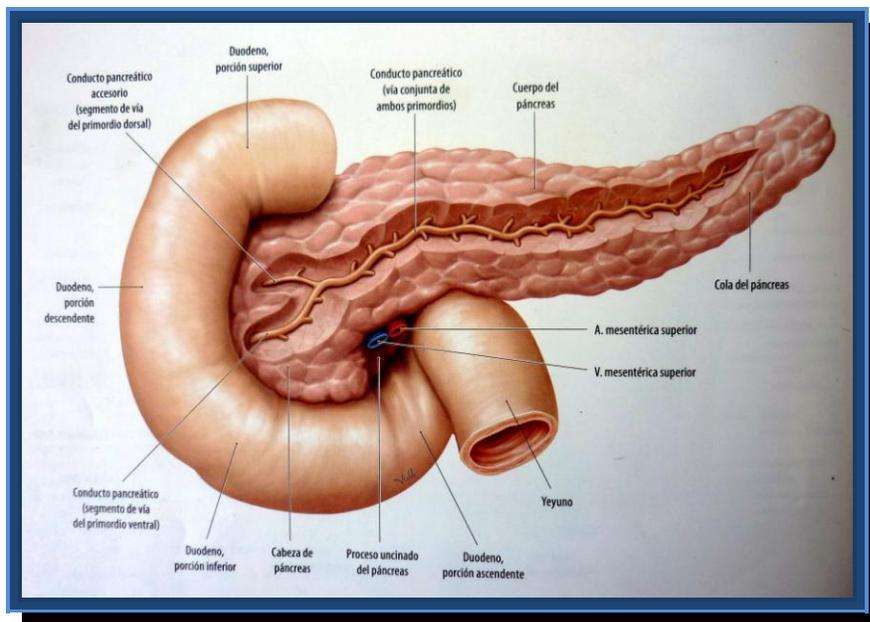


Fig. 1. Páncreas.<sup>10</sup>

### 4.1. Función:

El páncreas es una glándula con función exocrina y endocrina.<sup>3</sup>

- *La secreción exocrina* (jugo pancreático), representa el 99 % de la masa glandular, la cual es excretada al duodeno a través de los conductos pancreáticos principales y accesorios.<sup>1,3</sup>



La función esencial del jugo pancreático es la neutralización de la acidez del quimo llegando al duodeno desde el estómago, así el volumen del jugo pancreático secretado es adecuado a la acidez del quimo, ya que la cantidad de enzimas secretadas es proporcional a la cantidad de material alimenticio por digerir.

- *Las secreciones endocrinas* (glucagón e insulina de los islotes pancreáticos [de Langerhans]) que pasan a la sangre, representan el 1 %.<sup>1,3</sup>

#### **4.2. Acción de la insulina**

La glucosa en sangre se regula en un rango de 55-165 mg / dl durante el curso de 24 horas, a pesar de las amplias fluctuaciones en el suministro y consumo de glucosa.

La insulina es secretada por las células  $\beta$  del páncreas directamente en la circulación portal, además inhibe la producción de glucosa hepática por la estimulación de la síntesis de glucógeno y la inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis, disminuyendo el flujo de los precursores de la gluconeogénesis y los ácidos grasos libres en el hígado. En la diabetes 2, aumenta el grado de producción de glucosa hepática resultando en el desarrollo manifiesto de la hiperglucemia, especialmente hiperglucemia en ayunas.



El receptor de la insulina es una proteína heterotetramérica que consiste en dos subunidades- $\alpha$  extracelulares y dos subunidades- $\beta$  transmembranales. La unión del ligando a la subunidad-  $\alpha$  del receptor de insulina, estimula la actividad tirosina quinasa intrínseca de la subunidad- $\beta$  del receptor. Hay estudios que indican que la capacidad del receptor para la autofosforilación y para la fosforilación de sustratos intracelulares es esencial por su mediación de las respuestas celulares a los complejos de la insulina.

La insulina es una hormona anabólica que promueve la síntesis de lípidos y suprime la degradación de los lípidos. Además de promover la lipogénesis en el hígado, la insulina también estimula la síntesis de enzimas de los lípidos (síntesis de ácidos grasos, acetil-coenzima A carboxilasa) e inhibe la lipólisis en el tejido adiposo.

La producción y secreción de insulina, aumentan con la ingestión de alimentos y desciende con la privación de alimentos (Fig. 2). Además es el principal regulador de homeostasis de la glucosa, desempeñando un papel importante en el metabolismo de las grasas y proteínas.

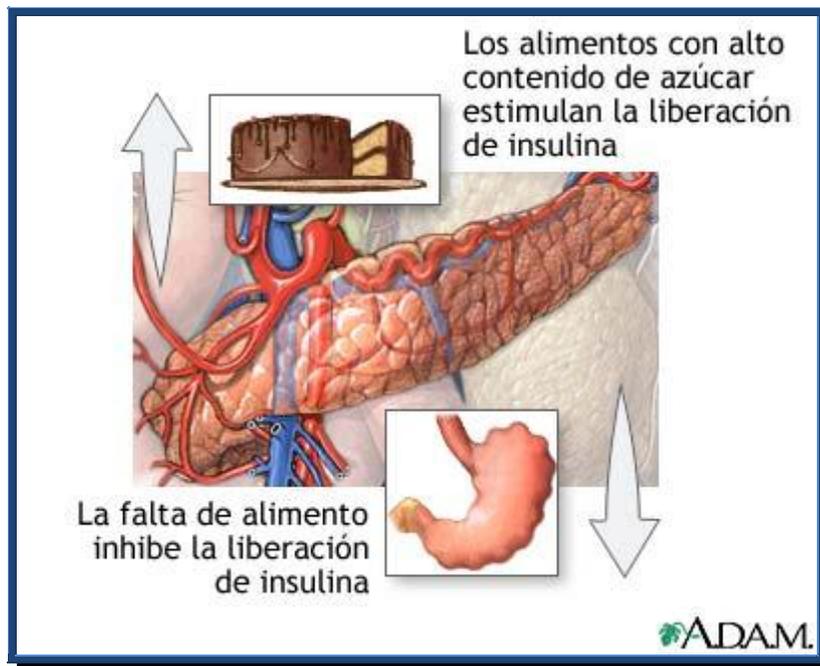


Fig. 2. Aumento e inhibición de insulina.<sup>23</sup>

Teniendo mayor efecto sobre músculo, tejido adiposo e hígado. La insulina permite que la glucosa a través del fluido sanguíneo entre a los tejidos donde la glucosa se utiliza para obtener energía.

El tejido adiposo desempeña un papel importante en el desarrollo de resistencia a la insulina. Los elevados niveles circulantes de ácidos grasos derivados de los adipocitos han demostrado en numerosas situaciones resistencia a la insulina. Sin embargo, los ácidos grasos libres contribuyen a la resistencia a la insulina por la inhibición de la absorción de glucosa, la síntesis de glucógeno, y glucólisis, aumentando la producción de glucosa hepática.



En condiciones basales aproximadamente el 50% de toda la utilización de glucosa ocurre en el cerebro, que es independiente de la insulina. Otro 25% de la captación de glucosa ocurre en el área esplácnica (hígado y tejidos gastrointestinales) y también es independiente de la insulina.

El 25% restante del metabolismo de la glucosa en el estado post-absorción se lleva a cabo en los tejidos insulino-dependientes, principalmente en los músculos. Aproximadamente el 85% de la producción endógena de glucosa se deriva desde el hígado, y el resto es producido por los riñones. Alrededor de la mitad de la producción de glucosa hepática basal se deriva de la glicogenolisis y la mitad de gluconeogénesis.

El efecto anti-lipólisis de la insulina está mediado principalmente por inhibición de la hormona lipasa.

El glucagón es una hormona secretada por las células  $\alpha$  del páncreas (Fig.3), el cual es importante en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa normal. Durante las condiciones post-absorción, aproximadamente la mitad de la producción total de glucosa hepática es dependiente del mantenimiento de los niveles normales de glucagón basal; la inhibición de la secreción de glucagón basal provoca una reducción de la producción de glucosa endógena y una disminución en la concentración de glucosa en sangre.

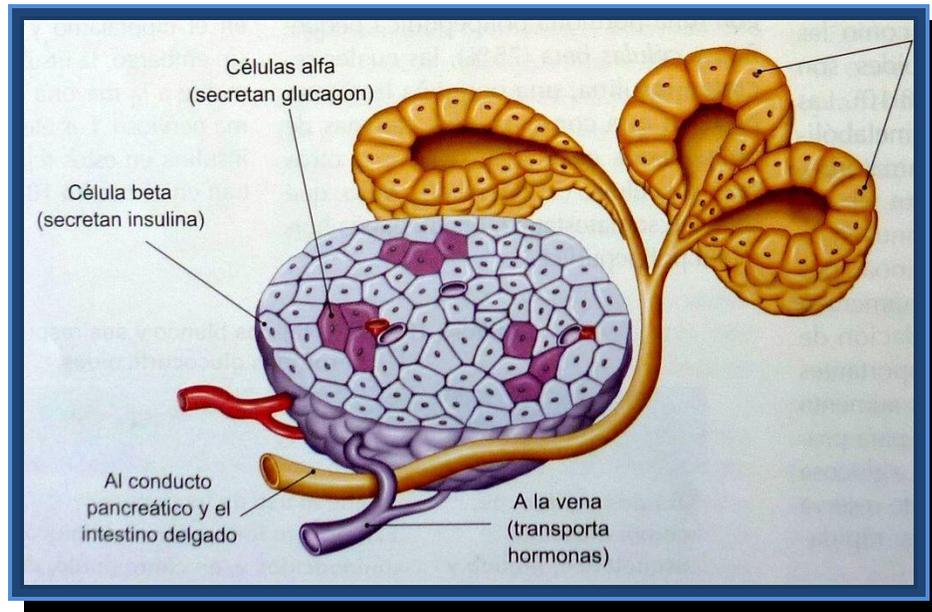


Fig. 3. Histología de los islotes del páncreas, mostrando las células alfa y beta.<sup>10</sup>

Por otra parte, la hiperinsulinemia inhibe la producción de glucagón, con la posterior supresión de la producción de glucosa hepática y el mantenimiento normal postprandial de la tolerancia a la glucosa.<sup>12</sup>



## 5.- DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad conocida desde la antigüedad. Los egipcios y los griegos ya habían identificado el sabor dulce de la orina y el término *Diabetes* proviene de la palabra griega *sifón*, mientras que el calificativo *mellitus*, azucarado, se lo añadió Rollo en el siglo XVIII.<sup>5</sup>

### 5.1. Definición

#### ***Diabetes mellitus***

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico complejo caracterizado por hiperglucemia crónica. La menor producción de insulina, la disfunción de la acción de la insulina o una combinación de ambas produce una incapacidad de la glucosa para transportarse del torrente sanguíneo hacia los tejidos, que a su vez produce un aumento en los niveles de glucosa en sangre y la excreción de azúcar en la orina.<sup>4</sup>

La hiperglucemia es el resultado de una deficiencia de la secreción de insulina causada por la disfunción de las células  $\beta$  del páncreas o la resistencia a la acción de la insulina en el hígado y el músculo, o una combinación de estos.<sup>12</sup>



## 5.2. Diabetes mellitus 1 y 2

La diabetes mellitus (DM) se clasifica en diabetes mellitus 1 y diabetes mellitus 2.<sup>8</sup>

- *Diabetes mellitus 1*: Se desarrolla debido a la producción deficiente de insulina.
- En casi el 90 % de estos casos la enfermedad se diagnostica antes de los 21 años.<sup>7</sup>
- Tiene tendencia marcada hacia la cetosis y el coma diabético, no está precedida por obesidad y requiere insulina inyectada para controlarla.
- *Diabetes mellitus 2*: Es causada por la utilización deficiente de insulina.<sup>7</sup>

Es la forma más común de diabetes y suele aparecer en la edad adulta. Se da en los individuos obesos y puede controlarse por medio de la dieta y agentes hipoglucémicos orales.

La cetosis y el coma diabético son poco comunes, pueden presentarse después de los 40 años con los mismos síntomas que la diabetes 1, de una forma menos severa.<sup>1,7</sup>



### **5.2.1. Signos y síntomas:**

- Polifagia.
- Polidipsia.
- Poliuria.
- Prurito.
- Debilidad.
- Fatiga.
- Visión borrosa.<sup>4,7,11</sup>

### **5.3. Manifestaciones bucales y periodontales en pacientes diabéticos no controlados:**

Las personas con diabetes mal controlada pueden experimentar una reducción del flujo salival, ardor bucal y de la lengua.

Los pacientes diabéticos tratados con hipoglucemiantes orales pueden presentar xerostomía, que predispone a infecciones oportunistas por *Candida albicans*.<sup>7</sup>

*Otros cambios bucales son:*

- Queilosis.
- Sequedad bucal.
- Grietas mucosales.
- Caries rampante.
- Predisposición a infecciones.<sup>4</sup>



## 6.- ABSCESO PERIODONTAL

### 6.1. Definición

#### ***Absceso periodontal:***

También conocido como absceso lateral o absceso parietal, es una infección purulenta localizada adjunta a la bolsa periodontal produciendo destrucción del ligamento periodontal y pérdida de hueso alveolar.<sup>4,9</sup>

### 6.2. Etiología del absceso periodontal

Aunque la causa se desconoce, puede deberse a:

- Cambios en la flora de la bolsa periodontal.
- Lesiones por un cuerpo extraño.
- En ausencia de periodontitis, cuando están relacionados con el impacto de un objeto extraño.
- Acumulación de alimentos entre los dientes con puntos de contacto defectuosos.
- Periodontitis no tratada.
- Después del raspado y alisado radicular (RAR) en bolsas periodontales profundas.<sup>4,6</sup>



Este tipo de absceso también ocurre cuando pequeños fragmentos de cálculo han sido impulsados hacia la parte profunda de los tejidos periodontales.<sup>7</sup>

- Durante la fase de mantenimiento periodontal.<sup>4,6</sup>

Cuando estas lesiones ocurren inmediatamente después del raspado y alisado radicular (RAR) o de una profilaxis, por lo regular guardan relación con pequeños fragmentos de cálculo remanente que obstruyen la entrada de la bolsa una vez desaparecido el edema gingival.

La introducción de un cuerpo extraño en el surco gingival o en la bolsa periodontal, se relaciona con prácticas de higiene bucal (cepillado dental, uso de mondadientes, etc.), dispositivos ortodóncicos, partículas de alimentos, etc.<sup>7</sup>

- Con problemas endodóncicos.
- Después de una cirugía periodontal mal realizada.<sup>4</sup>

Cuando aparece un absceso inmediatamente después de una cirugía periodontal suele ser resultado de la eliminación incompleta del cálculo subgingival, de la presencia de cuerpos extraños en los tejidos periodontales, como son suturas, materiales regenerativos y apósito quirúrgico.<sup>7</sup>

- Al mantenimiento preventivo mal realizado (Fig. 4).<sup>4</sup>

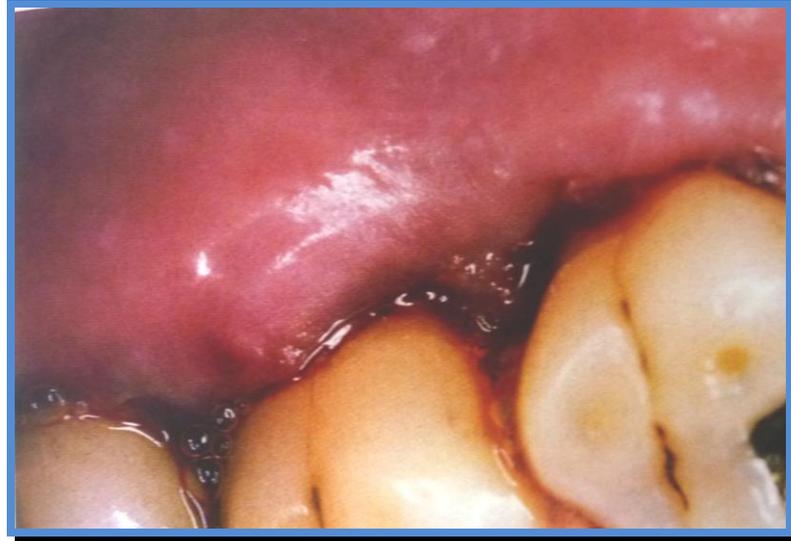


Fig. 4. Absceso periodontal después de la profilaxis.<sup>4</sup>

- Después del tratamiento antibiótico sistémico.<sup>4</sup>

El tratamiento con antibióticos sistémicos sin desbridamiento subgingival en pacientes con periodontitis avanzada también puede causar abscesos.

En estos pacientes la biopelícula subgingival protege a las bacterias residentes de la acción de los antibióticos y el resultado es una sobreinfección que conduce a un proceso agudo con la consiguiente inflamación y destrucción de los tejidos.<sup>7</sup>

- No relacionado con la enfermedad periodontal como la perforación o fractura dental.<sup>4</sup>



### **6.3. Patogenia**

El absceso periodontal contiene bacterias, subproductos bacterianos, células inflamatorias, productos de la degradación tisular y fluido crevicular.

Se cree que la oclusión de la luz de la bolsa periodontal, a causa de un traumatismo o porque los tejidos se tensan impide el drenaje y difunde la infección de la bolsa hacia los tejidos blandos de la pared de ésta, lo que genera la formación del absceso.

La entrada de bacterias en la pared blanda de la bolsa es un evento desencadenante de la formación de un absceso periodontal; sin embargo, la acumulación de leucocitos y la formación de un infiltrado inflamatorio agudo es la causa principal de la destrucción del tejido conjuntivo, de la encapsulación de las bacterias y de la formación de pus.<sup>7</sup>

### **6.4. Microbiología**

Las infecciones bucales purulentas son polimicrobianas, causadas por bacterias endógenas.

Sin embargo, existen estudios que revelan la microbiota del absceso periodontal, la cual no difiere de la microbiota de las lesiones asociadas con la periodontitis crónica, ya que esta microbiota es polimicrobiana y está dominada por especies bacilares inmóviles, gramnegativas y anaerobias estrictas.<sup>7</sup>

Las bacterias reconocidas como patógenos periodontales en los abscesos son *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia* (Fig. 5).<sup>4,7</sup>



Fig. 5. Complejos de Socransky.<sup>7</sup>

Es probable que el microorganismo más virulento y relevante de este grupo sea *Porphyromonas gingivales*.<sup>7</sup>

### 6.5. Formación del absceso periodontal

La formación del absceso periodontal puede darse por:

- 1- La extensión de la infección de una bolsa periodontal de forma profunda hacia los tejidos periodontales de soporte y la localización del proceso inflamatorio supurativo a lo largo de la superficie lateral de la raíz.

- 2- La extensión lateral de la inflamación de la superficie interna de la bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. La localización del absceso se da cuando se impide el drenado de la bolsa (Fig. 6).



Fig. 6. Absceso sin drenado de la bolsa periodontal.<sup>4</sup>

- 3- La formación de una bolsa, con un curso tortuoso sobre la superficie radicular. Puede formarse en su fondo ciego, cuyo extremo profundo no se comunica con la superficie.
- 4- La eliminación incompleta del cálculo durante el tratamiento de una bolsa periodontal.
- 5- Migración de la pared gingival, lo que ocluye el orificio de salida de la bolsa permitiendo la formación de un absceso periodontal.



- 6- Después de un trauma al diente, o con la perforación de la pared lateral de la raíz en el tratamiento endodóncico. Puede generarse un absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal.<sup>4</sup>
  
- 7- A veces los abscesos se forman durante el mantenimiento periodontal (MP) en dientes con bolsas periodontales profundas remanentes y con un escaso mantenimiento periodontal.<sup>7</sup>

### **6.6. Epidemiología**

De todas las afecciones dentales que requieren tratamiento de urgencia los abscesos periodontales representan entre el 8 y el 14 % del total.

Los abscesos se producen a menudo en sitios de molares, que representan más del 50 % de todos los sitios afectados por abscesos.

La razón más probable de esta alta prevalencia de abscesos en los molares es la presencia de bolsas que llegan a la furcación, la complejidad de la anatomía y la morfología radicular de estos dientes.<sup>7</sup>

## **6.7. Clasificación del absceso periodontal**

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico.

### **6.7.1. Absceso periodontal agudo**

- Es una elevación ovoide de la encía a lo largo del trayecto lateral de la raíz (Fig. 7).

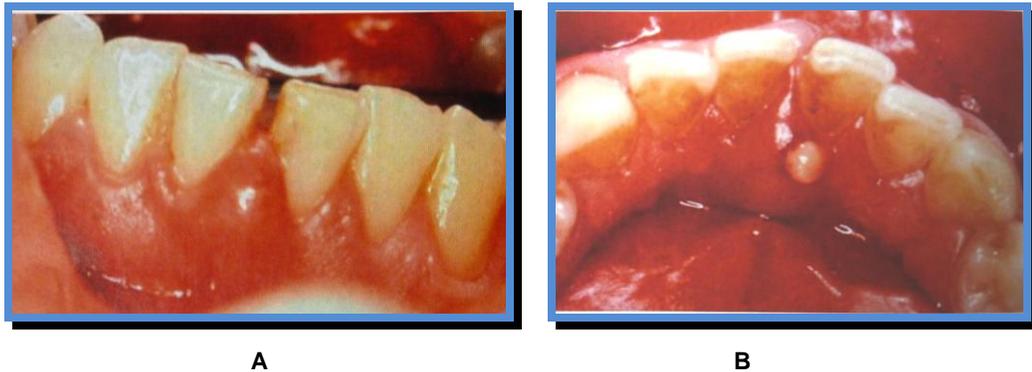


Fig. 7. **A.** Vista vestibular de un absceso periodontal agudo en centrales inferiores. **B.** Vista lingual del mismo absceso con una fístula drenada.<sup>4</sup>

- La encía se observa edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante.
- La forma y consistencia varía, puede tener forma de domo, ser firme, puntiaguda y blanda, el pus puede salir del margen gingival con presión digital ligera sobre el absceso (Fig. 8).

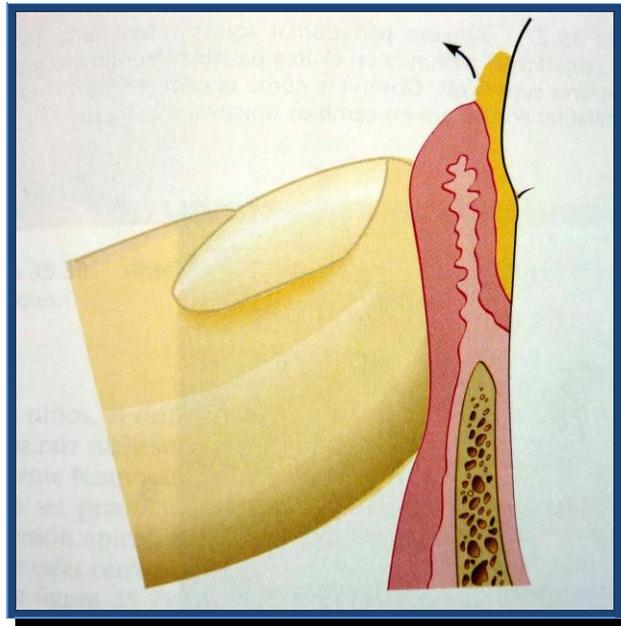


Fig. 8 Exudado purulento de una bolsa periodontal por presión digital.<sup>4</sup>

#### **6.7.1.1. Signos y síntomas:**

- Sensibilidad a la palpación del diente.
- Movilidad dental.
- Linfadenitis.
- Fiebre.
- Leucositosis.
- Malestar.
- Tumefacción roja, ovoide y localizada.
- Bolsa periodontal.
- Exudado purulento.

### **6.7.2. Absceso periodontal crónico**

Este absceso suele presentar una fístula que se abre hacia la mucosa gingival a lo largo de la longitud de la raíz y puede haber antecedentes de exudado.

La fístula puede estar cubierta por una masa discoide pequeña y rosa de tejido de granulación (Fig. 9). El orificio de la fístula puede parecer una abertura puntiforme difícil de detectar, que revela un trayecto fistuloso en el periodonto cuando se realiza un sondeo periodontal.



Fig. 9. Masa nodular en el orificio de una fístula que se drena.<sup>4</sup>

### **6.7.2.1. Signos y síntomas:**

- Asintomática.
- Episodios de dolor apagado y persistente.
- Extrusión del diente.
- Deseo de morder sobre el diente y rechinarlo.
- Lesión inflamatoria localizada.
- Exudado purulento.
- Trayecto fistuloso.<sup>4</sup>

### **6.8. Diagnóstico**

El diagnóstico requiere de los antecedentes clínicos, radiográficos, además, el área debe sondearse con cuidado a lo largo del margen gingival en relación con cada superficie dental para detectar un canal del área marginal hacia los tejidos periodontales más profundos.

La continuidad de la lesión en el margen gingival es evidencia clínica de que el absceso es periodontal, además afecta las estructuras periodontales de soporte y por lo general se presenta en el curso de la periodontitis crónica (Fig. 10).



Fig. 10. Absceso periodontal en el margen gingival en un paciente con varios abscesos periodontales.<sup>4</sup>

Cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz están dañados por una sola lesión que puede sondearse de manera directa a partir del margen gingival, se considera una lesión que se ha originado por un absceso periodontal, además, una fístula que se drena sobre la región lateral de la raíz sugiere una lesión periodontal.

Una bolsa en el área vestibular puede generar un absceso periodontal de forma interproximal y no siempre se localiza en la misma superficie de la raíz, sin embargo, suele localizarse en una superficie radicular además de la superficie junto con la que se originó la bolsa.<sup>4</sup>

### **6.8.1. Diagnóstico radiográfico:**

- Los abscesos periodontales agudos tempranos no presentan cambios radiográficos.
- Un área radiolúcida a lo largo de la superficie lateral de la raíz sugiere la presencia de un absceso periodontal (Fig. 11).



Fig. 11. Radiografía intrabucal con puntas de gutapercha insertadas en la fístula para mostrar su curso.<sup>4</sup>

El absceso periodontal agudo que no muestra cambios radiográficos, suele provocar síntomas en los dientes con lesiones periapicales, detectables en radiografías que no contribuyen a la queja del paciente.



Los hallazgos clínicos, como la presencia de caries extensas, la formación de bolsas, la falta de vitalidad dental y la existencia de una continuidad entre el margen gingival y el área del absceso con frecuencia prueban tener un mayor diagnóstico que la apariencia radiográfica.<sup>4</sup>

### **6.9. Manifestaciones clínicas**

- Comienzo rápido.
- El dolor a la palpación de la encía que progresa a un dolor punzante.
- El diente afectado conserva la vitalidad y es sensible a la percusión.
- La encía que lo recubre está enrojecida y tumefacta.
- Exudado purulento que sale de la bolsa.
- En mucosa alveolar puede llegar a fistulizarse.<sup>6</sup>

### **6.10. Tratamiento del absceso periodontal agudo**

Se trata para aliviar los síntomas, controlar la propagación de la infección y establecer un drenado.

El tratamiento incluye:

*1- Drenado a través de la retracción o incisión de la bolsa.*

*a) Drenado a través de la bolsa periodontal:*

- Se anestesia el área periférica alrededor del absceso.

- Se retrae con suavidad la pared de la bolsa y se realiza un raspado para iniciar el drenado a través de la entrada de la bolsa (Fig. 12).

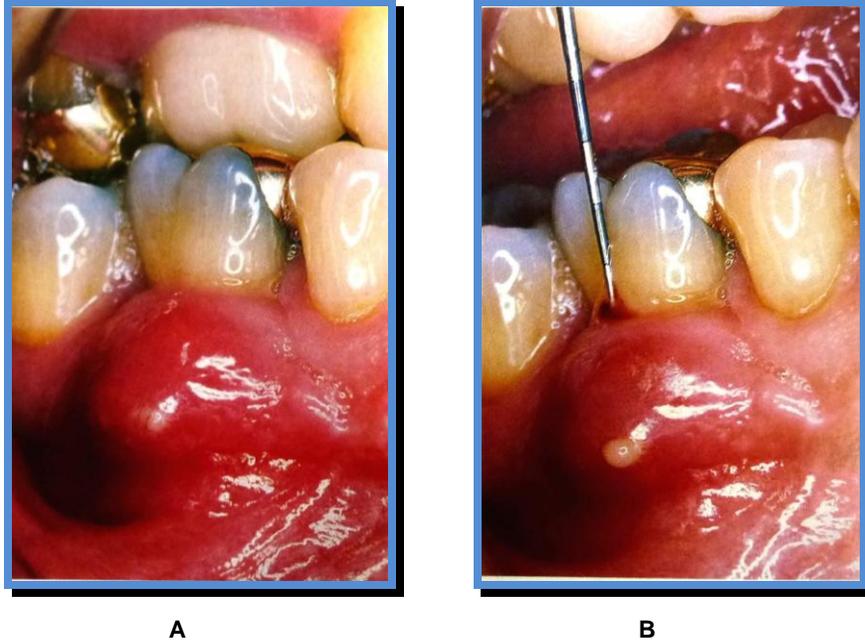


Fig. 12. **A.** Absceso periodontal en primer molar inferior izquierdo. **B.** Uso de una sonda periodontal para retraer la pared de la bolsa.<sup>4</sup>

- Usar la presión digital ligera e irrigación con suero fisiológico para exteriorizar exudados y drenar la bolsa (Fig. 13).



Fig. 13. Presión digital ligera para exteriorizar exudado purulento.<sup>4</sup>

*b) Drenado a través de la incisión externa:*

- Se limpia y aísla el absceso con gasas estériles.
- Se aplica anestésico de forma periférica a la lesión.
- Se realiza una incisión vertical a través del centro más fluctuante del absceso.
- Se separa el tejido lateral a la incisión con una cureta.
- Se curetea el área del absceso y los bordes lesionados se aproximan bajo ligera presión digital.



## 2- Raspado y alisado radicular

- Si la lesión es pequeña y el acceso no es complicado, se realiza un desbridamiento con raspado y alisado radicular.
- Si la lesión es grande y no se establece el drenado, se debe retrasar el raspado y el alisado radicular o el acceso quirúrgico, hasta que hayan cedido los principales signos clínicos.

## 3- Antibióticos sistémicos

- Uso de antibióticos sistémicos de dosis alta.
- Está contraindicado el tratamiento antibiótico solo, sin drenado y raspado subgingival posteriores.

En los abscesos que se presentan con tumefacción e inflamación crónica, se debe retrasar la instrumentación mecánica a favor del tratamiento antibiótico para evitar daño a los tejidos periodontales sanos adyacentes.



### **6.11. Tratamiento del absceso periodontal crónico:**

Suele tratarse con raspado y alisado radicular o tratamiento quirúrgico.

Se realiza el tratamiento quirúrgico cuando se encuentran defectos de furcación o defectos verticales que van más allá de las capacidades terapéuticas de la instrumentación no quirúrgica.<sup>4</sup>

### **6.12. Complicaciones**

Los abscesos periodontales han sido señalados como causa principal de extracciones dentales durante la fase de mantenimiento periodontal (MP).

Un diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera de pronóstico dudoso.<sup>7</sup>



## 7.- RELACIÓN DE ABSCESO PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS EN PACIENTES NO CONTROLADOS

El mecanismo por el cual la hiperglucemia puede inducir la destrucción periodontal no es aún completamente comprendido. Sin embargo, hay teorías que proponen que los factores como los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), cambios en el metabolismo del colágeno, y la alteración en la función inmunológica, causan deterioro en la función de leucocitos polimorfonucleares facilitando la persistencia bacteriana en el tejido y acumulación de productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), lo que induce la hiperglucemia crónica e incremento de la secreción de citocinas pro-inflamatorias, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y la prostaglandina E-2.<sup>19</sup>

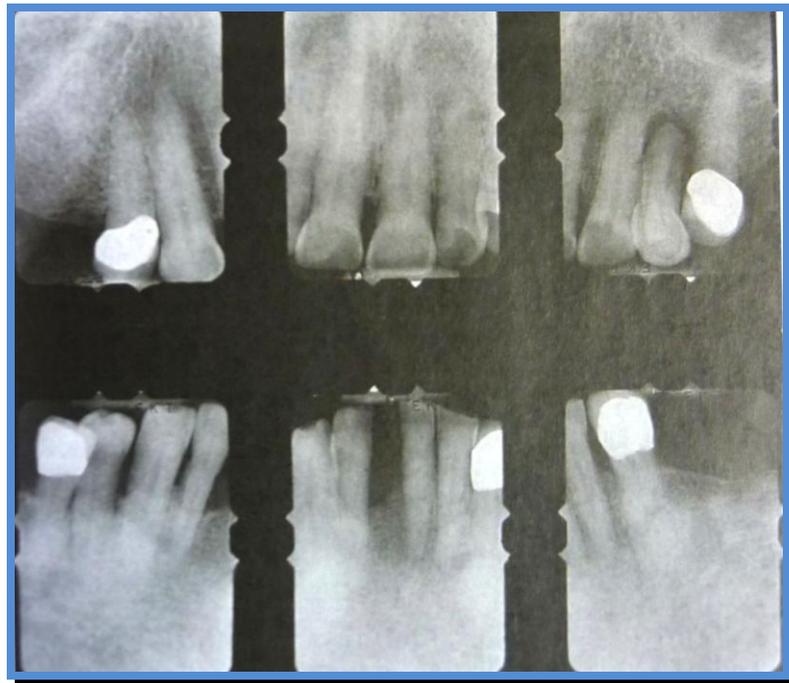
Los estudios han demostrado que la diabetes aumenta el riesgo de pérdida de hueso alveolar y pérdida de inserción, provocando deterioro de la adherencia de neutrófilos, así como la quimiotaxis y la fagocitosis, facilitando la persistencia bacteriana en la bolsa periodontal y aumentando significativamente la destrucción periodontal.<sup>12</sup>

Además las alteraciones endócrinas y las fluctuaciones hormonales tienen una afectación directa sobre los tejidos periodontales, modificando la respuesta del tejido a los factores locales produciendo cambios anatómicos en la encía, lo que favorece la acumulación de placa dentobacteriana (PDB) y el progreso de la enfermedad (Fig. 14).<sup>4</sup>



**A**

Fig.14. **A.** Paciente diabético con inflamación gingival y bolsas periodontales.<sup>4</sup>



**B**

Fig. 14. **B.** Pérdida ósea generalizada en el paciente mostrado en A.<sup>4</sup>

Es por ello que la diabetes no controlada o mal controlada se relaciona con una mayor susceptibilidad y severidad a las infecciones, incluida la periodontitis. Al igual que con otras enfermedades sistémicas relacionadas con la periodontitis, la diabetes mellitus no produce gingivitis o periodontitis, pero modifica la respuesta de los tejidos periodontales a los factores locales, acelerando la pérdida ósea y retrasando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos periodontales.

Los abscesos periodontales son un factor importante de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, sin embargo, los microabscesos de la encía en pacientes con diabetes mellitus no controlados, son observados frecuentemente, además, no tienen una misma entidad clínica conocida como el absceso periodontal, así como la predisposición de las personas con diabetes a infecciones purulentas lo que los hace más propensos al absceso periodontal agudo (Fig.15).<sup>4,13</sup>

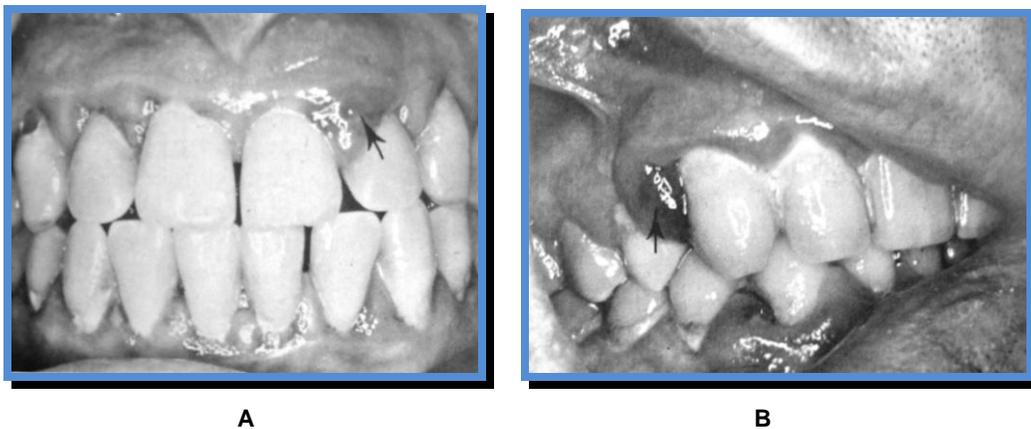


Fig. 15. **A y B.** Absceso periodontal agudo en paciente diabético no controlado.<sup>13</sup>

La aparición de estas lesiones agudas aumenta la posibilidad de diabetes mellitus no diagnosticada, y el paciente debe ser referido a un internista competente para una evaluación precisa del metabolismo de hidratos de carbono. Un sorprendente número de pacientes diabéticos que no tenían conocimiento de su enfermedad, han sido diagnosticados de esta manera.<sup>13</sup>

Las alteraciones sistémicas en los pacientes diabéticos no controlados tienen una influencia significativa en la formación de abscesos periodontales que influyen en la disminución de la resistencia del hospedero, en la inmunidad celular alterada, disminución de leucocitos, quimiotaxis, fagocitosis y actividad bacteriana.

Los personas diabéticas también tienen cambios vasculares y metabolismo alterado de la colágena que pueden aumentar la susceptibilidad para la formación del absceso periodontal (Fig. 16).



Fig. 16. Absceso periodontal en paciente diabético mal controlado.<sup>19</sup>



Cuando las proteínas como el colágeno, o lípidos, están expuestos a azúcares aldosa, se someten a glucosilación no enzimática y oxidación.<sup>26</sup>

Es así, que la alteración de la hemostasia tisular conduce a la degradación del colágeno, la matriz y el hueso, generando periodontitis, pues los fibroblastos que originalmente producen colágeno, ante el estímulo de los mediadores inflamatorios que participan en la reabsorción de hueso alveolar y de matriz extracelular, y que liberan numerosas citocinas (IL-1  $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF  $\alpha$ ), y metaloproteinasas de matriz (MMP), degradan directamente la matriz del tejido conjuntivo y del hueso al ser activados.<sup>16</sup>

En la elevación de la actividad de la colagenasa y la disminución en la síntesis de colágeno en los fibroblastos gingivales se han encontrado neutrófilos en pacientes con diabetes mellitus 1.

Es por ello, que las pruebas que relacionan las especies reactivas al oxígeno (ROS) a la destrucción del tejido conectivo en la enfermedad periodontal se basa en la presencia de infiltración de neutrófilos, como el principal evento en la respuesta del huésped a la invasión bacteriana.<sup>29</sup>

Sin embargo, los fibroblastos al contribuir al exceso de colagenasa, indican que en las circunstancias apropiadas, los fibroblastos y otras células como los condroblastos, inducen y secretan neutrófilos de la colagenasa, es decir, metaloproteinasa-8 (MMP-8).



El metabolismo alterado del colágeno predispone a las personas con diabetes controlada y no controlada, no sólo a la enfermedad periodontal sino también a otras anomalías del tejido conectivo, como la alteración de la cicatrización de las heridas.

Ya que, la glucosa contribuye a la reducción de la solubilidad del colágeno, sin embargo, la disminución de la solubilidad del colágeno gingival en las personas con diabetes es reversible a niveles casi normales con tratamiento de insulina, reflejando así una reducción de la glucosa.<sup>26</sup>

Y la glucosilación del colágeno existente en los márgenes de la herida produce la reducción de la solubilidad y el retraso de la remodelación del sitio de la herida.<sup>26</sup>

Además, el aumento de la actividad de la colagenasa junto con la reducción en la síntesis de colágeno influyen en el metabolismo del colágeno, ocasionando la destrucción de los tejidos periodontales.<sup>19</sup>

Debido a que el colágeno tipo I representa el 90 % de la matriz ósea, hace que la glucosilación de este colágeno afecte a la función celular de los osteoblastos y los osteoclastos, contribuyendo al desarrollo de la diabetes asociada con osteopenia.

Inicialmente, las alteraciones reversibles de las proteínas se ven expuestas a los azúcares y eventualmente, ocurren reordenamientos moleculares complejos, resultando en la formación irreversible de proteínas alteradas conocidas como productos finales de glucosilación avanzada, o AGEs.<sup>26</sup>



Además, las proteínas glucosiladas, conocidas como productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs), se forman en individuos diabéticos y no diabéticos con hiperglucemia.

En el colágeno, los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) provocan la formación de puentes transversales que conducen a macromoléculas muy estables y resistentes a la degradación enzimática normal y al recambio tisular.

Sin embargo, la modificación del colágeno por los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) ocurre también en las membranas basales de los pequeños vasos sanguíneos, que son modificados por los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) acumulándose y aumentando el grosor de la membrana basal, lo que altera el transporte normal homeostático a través de la membrana.<sup>16</sup>

El aumento de la interacción de los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) con sus receptores celulares (RAGEs) han sido indicados como uno de los mecanismos patogénicos en el desarrollo de la enfermedad periodontal en la diabetes, ya que la hiperglucemia produce glucosilación no enzimática, la oxidación de proteínas y lípidos, lo que da como resultado la formación de los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) acumulados en el plasma, tejidos, y encía de los pacientes diabéticos no controlados (Fig. 17).<sup>9</sup>

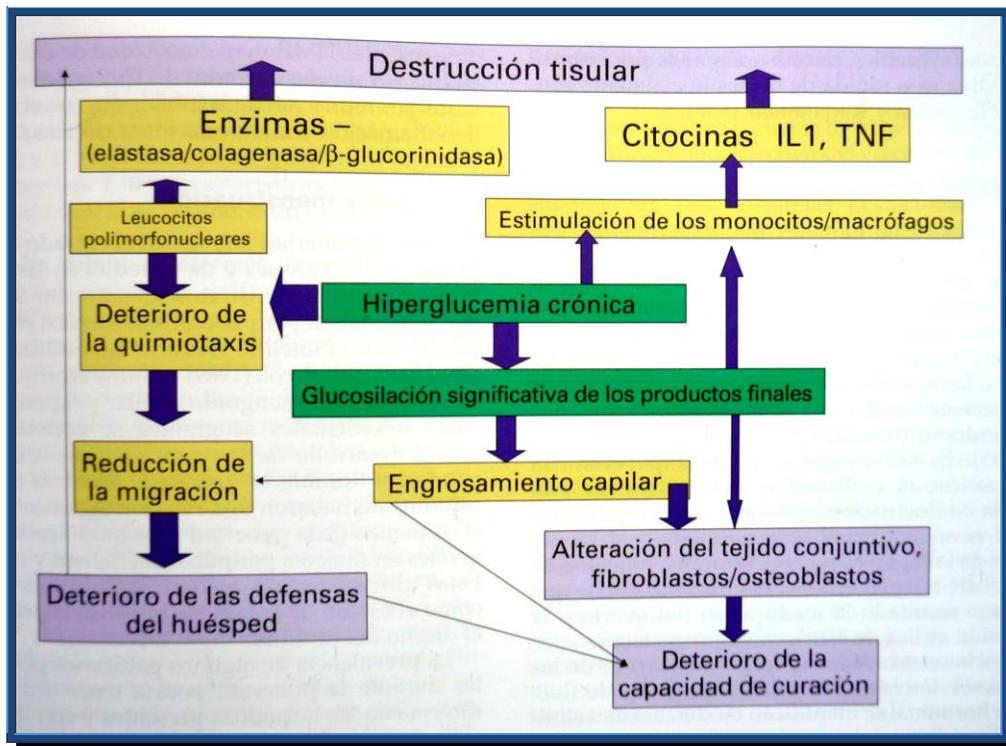


Fig. 17. Efectos de la diabetes mellitus sobre la respuesta del huésped.<sup>7</sup>

Desde el punto de vista clínico, el papel de los productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs) en la afección y predicción de la pérdida del soporte periodontal es importante en el análisis de la hiperglucemia y la glucosilación irreversible de las proteínas en la patogénesis de la enfermedad periodontal observada en la diabetes mellitus.

Entre los problemas fundamentales que se tratan incluyen la fijación de los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), la cual produce alteraciones en el tejido gingival, mediada por los receptores específicos, y la identificación de los mecanismos de señalización desencadenando eventos como la activación del factor nuclear kappa-B (NF-kB), asociadas con el estrés oxidativo de la encía.<sup>14</sup>



Los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), resultantes de la glucosilación no enzimática y oxidación de proteínas o lípidos, se encuentran en la sangre, pared de los vasos y tejidos, los cuales se han relacionado con el desarrollo de las complicaciones diabéticas. El principal medio por el cual los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) ejercen sus efectos celulares, es a través de receptores celulares específicos, los receptores de los productos finales de glucosilación avanzada (RAGEs), los cuales se expresan en el endotelio.

Como una de las principales consecuencias de la interacción los productos finales de glucosilación avanzada y sus receptores (AGE-RAGEs) es la inducción del estrés oxidativo celular, que postula que la hiperpermeabilidad en la diabetes es debida, en parte, a la participación de las vías de los productos finales de glucosilación avanzada y sus receptores (AGE-RAGEs) dependiente sensible-oxidantes.<sup>15</sup>

Cuando se da un desequilibrio entre los oxidantes y los antioxidantes en favor de los primeros, el resultado es el estrés oxidativo (EOx), observándose que el equilibrio entre oxidantes y antioxidantes se ve alterado en los sujetos diabéticos, independientemente de los pacientes controlados o no controlados, ya que se observa una disminución en la actividad de los antioxidantes, mientras se da un incremento de los productos de oxidación, el cual es detectable cuando existe mayor daño e incluso complicaciones, debido a que el estrés oxidativo (Eox), es un modificador fisiológico de los mecanismos inmunológicos e inflamatorios.<sup>26, 28</sup>



El estrés oxidativo (EOx) presente en los sujetos diabéticos se asocia con la hiperglucemia crónica que caracteriza a esta enfermedad, ya que, ante un exceso de glucosa circulante se activan varias vías metabólicas no muy usuales en el organismo, lo que conduce a la generación de otros metabolitos entre los cuales se encuentran radicales libres (RL).<sup>18</sup>

Los pacientes con diabetes tienen niveles altos de productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) en su tejido gingival, lo cual está asociado con un estado elevado de estrés oxidativo, originando un mecanismo potencial para la lesión tisular.<sup>26</sup>

Una vez en el tejido, los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) interactúan con sus receptores (AGEs-RAGEs) situados en la superficie celular de los monocitos induciendo a un cambio en el fenotipo del monocito, estimulando a la célula e incrementando significativamente la producción de citocinas proinflamatorias. Esta interacción aumenta también el estrés oxidativo en los tejidos, lo que conduce a la destrucción tisular.<sup>16</sup>

Una mayor interacción de los productos finales de glucosilación avanzada con sus receptores (AGEs- RAGEs) en la diabetes, dan como resultado el aumento del estrés oxidativo celular en la encía.<sup>30</sup>

Los factores desencadenantes del absceso periodontal en pacientes con diabetes mellitus no controlados es compleja, debido a que no hay demasiada investigación científica in vivo e in vitro al respecto y la información de la literatura refleja una combinación de la iniciación y el mantenimiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos controlados y no controlados.



Sin embargo, los estudios han reportado en esencia que las personas con o sin diabetes tienen alteraciones en la respuesta inmunológica a los agentes patógenos periodontales los cuales son responsables de la destrucción periodontal observada en dichos pacientes.

A pesar que se ha investigado la relación de la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, son escasos los estudios que se han realizado con respecto a su relación con el absceso periodontal, así como los factores que influyen en el desarrollo del mismo, como son los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), los cuales al interactuar con sus receptores celulares (RAGEs), y su interacción con el estrés oxidativo provocan alteraciones en el tejido gingival.<sup>15, 16, 26, 28, 30</sup>



## 8.- CONCLUSIONES

Aunque es difícil llegar a conclusiones definitivas sobre los efectos específicos de la diabetes sobre el periodonto, se han descrito varios cambios, como tendencia a agrandamiento de la encía, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones gingivales polipoides, formación de abscesos, periodontitis y dientes con movilidad.<sup>4</sup>

Se ha observado que el absceso periodontal agudo es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus 1 con hiperglucemia, y los factores que influyen en la formación del absceso periodontal, se encuentran relacionados por medio de los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), los cuales se ven afectados al estar unidos a sus receptores (RAGEs), favoreciendo el desarrollo del absceso periodontal, identificándose así una amplia relación entre ambos, que al ser vinculados al metabolismo alterado de la colágena inducen la formación del absceso periodontal.

Además, los procesos de estrés oxidativo (Eox) y las alteraciones en el sistema inmunológico están estrechamente relacionados y han sido descritos como uno de los factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad periodontal y por lo tanto están vinculados a la patogénesis del absceso periodontal, en pacientes con diabetes mellitus no controlados.

Aunque el mecanismo exacto de acción no es completamente comprendido, el control metabólico inadecuado, así como el estado de hiperglucemia, son factores de riesgo para la periodontitis y la función alterada del paciente diabético no controlado.



En consecuencia el absceso periodontal agudo en personas con diabetes no controladas es importante, debido a su asociación con la periodontitis y su diseminación en boca, siendo causa de extracción dental.

El éxito del tratamiento depende de un buen diagnóstico periodontal, el cual es indispensable para realizar un buen tratamiento, siendo que el absceso periodontal no es independiente de la enfermedad periodontal, sino consecuencia de un mal control de la diabetes mellitus así como la inadecuada higiene bucal.

Aunque se ha investigado la relación de la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, son escasos los estudios que se han realizado con respecto a la relación de la diabetes mellitus con el absceso periodontal, así como los factores que influyen en el desarrollo del mismo, como son los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), los cuales al interactuar con sus receptores celulares (RAGEs), provocan alteraciones en el tejido gingival.

El mecanismo exacto del desarrollo del absceso periodontal, incluyendo los agentes o mediadores implicados, no ha sido completamente analizado, siendo de suma importancia la investigación científica continua, la cual es necesaria para determinar las complicaciones de la enfermedad periodontal, así como los factores principales para la prevención y el tratamiento del absceso periodontal, en los pacientes con diabetes mellitus no controlados.



---

Por lo tanto, el profesional de la salud debe tener conciencia de la importancia de identificar y referir adecuadamente al paciente que presente diabetes mellitus y de la magnitud del efecto de un buen control de la diabetes controlada y no controlada, en el mantenimiento de la salud del periodonto y de la respuesta favorable a la terapia periodontal.



## 9.- GLOSARIO

**Antioxidante:** Aquella sustancia que presenta en bajas concentraciones en relación a un sustrato oxidable, previniendo o retardando la oxidación de tal sustrato, es decir, retarda el proceso de oxidación de las grasas en alimentos almacenados.<sup>18, 24</sup>

**Caquexia:** Trastorno constitucional: desnutrición y mala salud general causada en parte por un consumo inadecuado de alimentos, pero sobre todo los efectos de una enfermedad que conducen a hipermetabolismo y al consumo de tejido magro (proteínas). Hay cansancio, debilidad muscular y anemia.<sup>24</sup>

**Célula  $\alpha$ :** Es una célula en el páncreas, la cual produce glucagón.

**Célula  $\beta$ :** Es una célula en el páncreas, que produce insulina.<sup>22</sup>

**Cetoacidosis diabética:** Es una alteración metabólica caracterizada por la hiperglucemia y la acidosis metabólica como resultado de hipercetonemia con manifestaciones neurológicas. Por lo general es precedida por poliuria, polidipsia, fatiga, náuseas, vómitos y, finalmente, depresión del sistema sensorial y coma.<sup>12</sup>

**Citocinas:** Grupo grande de proteínas que actúan en la célula productora de citocina o en otras células mediante los receptores de superficie celular. El término se aplica a proteínas que actúan sobre las células inmunitarias (linfocitos T, linfocitos B, monocitos, etc.).



**Coma:** Estado de la inconsciencia de la cual la persona no puede despertar, cuya gravedad puede valorarse mediante los reflejos corneal, pupilar y las respuestas de alejamiento de estímulos dolorosos.

**Condrolasto:** Célula mesenquimatosa que produce cartílago. Es de especial importancia en la osificación endocondrial.<sup>24</sup>

**Cuerpo cetónico:** Son masas de tejido que incluyen acetona, acetoacetato (ácido acetoacético) y ácido  $\beta$ -hidroxibutírico que se producen normalmente durante la oxidación de grasa. Puede usarse como combustible pero su producción excesiva conduce a cetoacidosis. Esto ocurre cuando las concentraciones de glucosa sanguínea son elevadas, pero no disponibles para el metabolismo, como en la diabetes mellitus no controlada.

**Estrés oxidativo (Eox):** Es un proceso caracterizado por un desequilibrio bioquímico entre la producción de radicales libres (RL) o especies reactivas con respecto a los antioxidantes a favor de los primeros con implicaciones en la homeostasis del organismo por daño a nivel celular, tisular y sistémico.<sup>18</sup>

**Factor de necrosis tumoral:** Citocina que es tóxica para las células cancerosas y que activa otros leucocitos. Causa efectos metabólicos profundos que incluyen respuestas inflamatorias, pirexia y pérdida de peso que conduce a caquexia.<sup>24</sup>

**Factor Nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B):** Es un importante modulador de la inflamación y regula la transcripción de moléculas proinflamatorias (p. ej., IL-6).<sup>18</sup>



**Glucogénesis:** Es la producción de glucosa o bien es el proceso de síntesis de glucógeno.

**Glucógeno:** Principal compuesto de almacenamiento de hidratos de carbono (polisacáridos) en animales. Se encuentra en las células hepáticas, en los tejidos del embrión, testículos, músculos, leucocitos, se forma a partir de hidratos de carbono y se almacena en el hígado donde es convertido, a medida que se requiere, en azúcar (glucosa).<sup>24, 25</sup>

**Glucogenólisis:** Es el desdoblamiento del glucógeno.

**Glucólisis:** Es el desdoblamiento de glucosa a piruvato o lactato (o a ambos).<sup>20</sup>

**Glucosilación no enzimática:** Es el proceso por el cual la glucosa se une químicamente a los grupos amino libres de las proteínas sin ayuda de enzimas.<sup>27</sup>

**Hipercetonemia:** Aumento de cuerpos cetónicos en la sangre.

**Hiperglucemia:** Aumento de la glucosa sanguínea, que suele ser indicativo de diabetes mellitus o alteración de la tolerancia a la glucosa, a veces se debe a estrés patológico (p ej. Infarto al miocardio).

**Hiperinsulinemia:** También llamada hiperinsulinismo, son concentraciones circulantes elevadas de insulina debidas a un tumor pancreático, insulinoma o administración artificial de fármacos hipoglucémicos; esto resulta en



hipoglucemia, que puede conducir a coma episódico, confusión o incluso alteración del estado mental.

**Hipoglucemia:** Reducción de la glucosa sanguínea, evidenciada por ansiedad, excitación, sudación, cefalea, cambio en la personalidad, delirio o coma. Ocurre más a menudo en la diabetes mellitus, en cuyo caso se refiere a una dosis excesiva de insulina, consumo inadecuado de hidratos de carbono o ejercicio excesivo.

**Interleucinas:** Grupo grande de moléculas de señalización (citocinas). Son químicos inmunitarios inespecíficos producidos por varias células, como macrófagos.

**Leucocitosis:** Mayor número de leucocitos en la sangre. A menudo una respuesta a la infección.<sup>24</sup>

**Linfadenitis:** Es una infección de los ganglios linfáticos (también llamados nódulos linfáticos) y es una complicación común de ciertas infecciones bacterianas.<sup>21</sup>

**Metabolismo:** Serie continua de procesos bioquímicos en el cuerpo viviente por medio del cual se mantiene la vida. Los nutrimentos y tejidos se degradan (catabolismo), se crean nuevas sustancias para el crecimiento y la reconstrucción (anabolismo).<sup>24</sup>

**Metaloproteinasas de matriz (MMP):** Son niveles elevados de proteínas de matriz en saliva en la afección de la enfermedad periodontal.<sup>31</sup>



**Pirexia:** Temperatura corporal por arriba de lo normal, por lo general entre 37°C y 40/41°C.<sup>24</sup>

**Polidipsia:** Sed excesiva.

**Polifagia:** Comer en forma excesiva y anormal, también es llamada hiperfagia. En diabetes mellitus, se acompaña con pérdida de peso sin explicación.

**Poliuria:** Excreción de un volumen excesivo de orina.<sup>7, 24</sup>

**Productos finales de glucosilación avanzada (AGEs):** Son elaborados por el cuerpo cuando la glucosa se mezcla con proteínas, dañando los vasos sanguíneos.<sup>22</sup>

**Prostaglandina:** Grupo grande de potentes lípidos reguladores derivados de ácido araquidónico. Tienen una duración breve de acción y modulan la acción de varias hormonas. Se encuentran en la mayoría de los tejidos corporales, donde regulan las funciones fisiológicas, lo que incluye: contracción de músculo liso, inflamación, secreción gástrica y coagulación sanguínea.<sup>24</sup>

**Prurito:** Comezón.

**Quimiotaxis:** Son los movimientos de una célula (p. ej., leucocito) o un microorganismo en respuesta aun estímulo químico, es decir, es la habilidad de las células vivas para determinar la dirección de su locomoción a lo largo de un gradiente de concentración de sustancias atractantes o repelentes.



La atracción se denomina quimiotaxis positiva, a la repulsión se le llama quimiotaxis negativa.<sup>17, 24</sup>

**Radical libre:** Son especies reactivas a oxígeno, como el ión superóxido y el radical hidroxilo, que en su último orbital presenta un electrón no apareado, por lo cual es una especie altamente inestable y reactiva que precisa de obtener el átomo que le falta de las moléculas vecinas, y dependiendo de dónde y cuánto se genere puede estabilizarse tomando el electrón que requiere de las biomoléculas próximas a él, si esto sucede, se puede afectar la fisiología de las células al oxidar a los lípidos de membrana, a los hidratos de carbono, a las proteínas e incluso al ADN.<sup>18, 24</sup>



## 10.- FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Moore, K., Dalley, A., Agur, A.; *Anatomía con orientación clínica*; 6ª edición; España; editorial The Point; 2010
2. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_presentations/100149\\_1.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_presentations/100149_1.htm)
3. Conti, F.; *Fisiología médica*; 1ª edición; México; editorial McGraw-Hill; 2010
4. Carranza, F; *Periodontología clínica*; 10ª edición; México; editorial McGraw-Hill; 2010.
5. Narro, J., Rivero, O., López, J.; *Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica*; 3ª edición; México; editorial Manual moderno; 2008
6. Cawson, R.A. y Odell, E. W.; *Fundamentos de medicina y patología oral*; 8ª edición; Barcelona; editorial Elsevier; 2009
7. Lindhe; *Periodontología clínica e implantología odontológica*; 5ª edición; México; editorial Médica Panamericana; 2009; Tomo 1
8. American Diabetes Association; *Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus*; Diabetes care; January 2008; 34:62-69
9. Meng, H.X.; *Periodontal Abscess*; Ann Periodontol; December 1999; 4:79-82



10. Schünke, M., Schulte E., Schumacher U.; *Prometheus Texto y atlas de anatomía*; 1ª edición; México; editorial Médica Panamericana; 2006; Tomo 2
11. Ship, J.; *Diabetes and oral health An overview*; Journal American Dental Association; October 2003; 134:4-10
12. Mealey, B.L., Ocampo G.L.; *Diabetes mellitus and periodontal disease*; Periodontology 2000, 2007, 44:127-153
13. Schluger, S., Et Al.; *Periodontal diseases*; 1ª edición; Philadelphia; editorial Lea and Febiger; 1990
14. Schmidt, A.M., Et Al.; *Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes*; Journal of Periodontal Research; October 1996; 31:508-515
15. Wautier, J. L., Et Al.; *Receptor-mediated Endothelial Cell Dysfunction in Diabetic Vasculopathy*; Journal clinical investigation; January 1996; 97:238-243
16. Juárez, I. A., Et Al.; *Diabetes Mellitus. Repercusión sobre el periodonto de la cavidad oral del ser humano*; Asociación latinoamericana de diabetes; 2008; 16:26-33
17. Rojas, S., Et Al.; *Quimiotaxis y enfermedad*; Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009; 47 (1): 51-56



18. Rosado, J., Mendoza, V. M.; *Inflamación crónica y estrés oxidativo en la diabetes mellitus*; 2007; 32:58-69
19. Awatif Y. Al-Maskari, Masoud Y. Al-Maskari, Salem Al-Sudairy; *Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus A review*; SQU Medical Journal; May 2011; 11 (2): 179-186
20. Ganong, *Fisiología médica*; 23<sup>a</sup> edición; México; editorial Mc Graw-Hill; 2010
21. [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001301.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001301.htm)
22. [www.mlanet.org](http://www.mlanet.org)
23. [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/8812.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8812.htm)
24. Brooker, C.; *Diccionario médico*; 1<sup>a</sup> edición en español; México; editorial Manual moderno; 2010
25. Blakiston; *Diccionario breve de medicina*; 1<sup>a</sup> edición; México; editorial La Prensa Médica Mexicana; 2004
26. Ryan, M. E., Carnu, O., Kamer, A.; *The influence of diabetes on the periodontal tissues*; Journal American Dental Association; October 2003; 134:34-40



- 
27. Kumar, V., Et Al.; *Patología humana*; 8ª edición; México; editorial Elsevier; 2008
28. Singer, R. E., Moss, J. D., Et Al.; *Association of Systemic Oxidative Stress with Suppressed Serum IgG to Commensal Oral Biofilm and Modulation by Periodontal Infection*; *Antioxidants and Redox Signaling*, Original Research Communication; 2009; 12:2973-2983
29. Borges, I., Machado, E. A., Et Al.; *Clinical Study Proinflammatory and Oxidative Stress Markers in Patients with Periodontal Disease*; Hindawi Publishing Corporation *Mediators of Inflammation*; 2007; 12:1-5
30. Lalla, E., Lamster I., and Schmidt, A. M.; *Enhanced Interaction of Advanced Glycation End Products With Their Cellular Receptor RAGE: Implications for the Pathogenesis of Accelerated Periodontal Disease in Diabetes*; July 1998; 1:13-19
31. Bascones, A., Et Al.; *Periodontal disease and diabetes – Review of the literature*; *Oral Medicine and Pathology*; September 2011; 1,16:e722-e729