

29
161



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ADA IRIS GOMEZ DELGADO



MEXICO, D. F.

1989

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

CAPITULO I

PARODONTO NORMAL

A) ENCIA	1
B) LIGAMENTO PERIODONTAL	10
C) CEMENTO	14
D) HUESO ALVEOLAR	17

CAPITULO II

GENERALIDADES DE LA DIABETES MELLITUS

- ANATOMIA, FISILOGIA Y PATOLOGIA DEL PANCREAS	21
- DEFINICION DE LA DIABETES MELLITUS	23
- ETIOLOGIA	23
- SINTOMATOLOGIA GENERAL	25

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

- EXAMENES DE LABORATORIO	27
---------------------------	----

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS Y TRATAMIENTO

- MANIFESTACIONES EN BOCA (INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA DE DIABETES MELLITUS)	28
---	----

CONCLUSIONES	54
--------------	----

BIBLIOGRAFIA	55
--------------	----

'INTRODUCCION'

INTRODUCCION

El presente estudio se basa en una investigación bibliográfica, relacionando la Enfermedad Periodontal con la Diabetes Mellitus.

Puede existir una gran variedad de cambios bucales relacionados con la diabetes sacarina, incluyendo la sequedad de boca, descamación de las papilas en la lengua, eritema difuso de las mucosas bucales, tendencia hacia el absceso periodontal y mayor prevalencia de la Enfermedad Periodontal con pérdida ósea.

En general puede afirmarse que los individuos con diabetes están predispuestos a la gingivitis y a la periodontitis, la enfermedad es más grave y progresa con mayor rapidez en aquellos con Diabetes Juvenil que con la Diabetes Adulta, las condiciones periodontales pueden degenerar con sorprendente rapidez en individuos en los cuales el problema diabético no ha sido controlado.

La Diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales en presencia de placa dentobacteriana, irritantes locales y fuerzas oclusales, se acelera la pérdida ósea en la Enfermedad Periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

CAPITULO I

• PARODONTO NORMAL •

PARODONTO:

Es el conjunto de tejidos que protegen y dan sostén al diente dándole además una funcionalidad específica.

El parodonto consta de los siguientes componentes:

- A. Encía.
- B. Ligamento Periodontal.
- C. Cemento.
- D. Hueso Alveolar.

A) ENCIA:

La encía es parte de la mucosa alveolar, que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes.

DIVISION ANATOMICA:

Esta se divide en: ENCIA MARGINAL O LIBRE
ENCIA INSERTADA
ENCIA INTERDENTAL O PAPILAR
MUCOSA ALVEOLAR

ENCIA MARGINAL O LIBRE:

Es aquella que rodea a los dientes a modo de collar, y mide de 1 a 2 mm. de ancho alrededor del cuello del diente, y corresponde a la pared externa del surco gingival.

ENCIA INSERTADA:

Esta continua con la encía marginal, o bien la encía insertada esta limitada por la unión mucogingival. La encía insertada esta adosada al hueso siguiendo el contorno de las fuerzas de la masticación.

El grueso de la encía varia de acuerdo a la persona y a los diferentes regiones de la boca. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en unión con la mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.

ENCIA INTERDENTAL O PAPILAR:

Formada por dos papilas, vestibular y palatina o vestibular y lingual. Y ocupa un Nicho Gingival y lo que se encuentre en medio o conecta las dos papilas en forma de depresión se le da el nombre de "COL O COLLADO".

Así que, las papilas interdentarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vista desde la zona lateral, pero en forma concava vista por la zona proximal.

MUCOSA ALVEOLAR:

Es la continuación de la encía, que cubre los carrillos por vestibular y es flexible ya que no está adherida al hueso. El epitelio es muy delgado y se translucen los vasos sanguíneos, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes. La mucosa alveolar es roja, liza y brillante.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS:

FIBRAS GINGIVALES.

Tejido conectivo con un sistema importante de haces de fibras colágenas o, llamadas fibras gingivales, y éstas tienen la función de mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, estas fibras a su vez se clasifican en:

FIBRAS DENTOGINGIVALES:

Se extienden desde el cemento hasta la insición epitelial y corre lateral y coronalmente hacia la lámina propia de la encía.

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES:

Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronalmente en la lámina propia de la encía.

FIBRAS CIRCULARES:

Estas fibras rodean al diente en forma de anillo, pero carecen de inserción.

FIBRAS TRANSEPTALES:

Van del cemento de un diente al cemento del otro diente, por arriba de la cresta alveolar.

FIBRAS DENTOPERIOSTICAS:

Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertandose en el periostio lingual y bucal.

TEJIDO CONECTIVO. (ELEMENTOS CELULARES)

FIBROBLASTOS:

En el microscopio de luz los fibroblastos poseen forma de uso con un citoplasma ligeramente basofilo y núcleos ovales, grandes con uno o más nucleolos prominentes.

En el microscopio electrónico, éstas células exhiben todas las características clásicas de células activas en función de síntesis.

Estas características incluyen mitocondrias abundantes, un aparato de Golgi prominente y una densa concentración de lamelas de retículo endoplasmático áspero.

Los fibroblastos secretan y sintetizan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaminoglucano.

En concreto los fibroblastos se encargan de las irregularidades, ya sea por factores químicos, degradación o heridas en la mucosa.

MASTOCITOS:

Son abundantes en la mucosa bucal, contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como: histamina, enzimas proteolíticas estereolíticas, 'sustancia de reacción lenta', lipolecitina, ésta intervendrá en el progreso de la inflamación gingival con la intervención de la heparina, es un factor de resorción ósea in vitro.

NEUTROFILOS:

Son numerosos, es común verlos migrando a través del epitelio surcal y de unión.

Los neutrofilos contienen lisosomas que a su vez contienen una variedad de enzimas hidrolíticas, que destruyen bacterias después de la fagocitosis.

Al morir se liberan estas enzimas, y muchas veces contribuyen a la destrucción del tejido.

MACROFAGOS:

Son células que se encuentran en gran número en la lámina propia gingival. Estas células tienen un papel en el sistema inmunitario.

Son células inflamatorias, aparecen en grandes cantidades en encías clínicamente sanas.

SURCO GINGIVAL.

Es una hendidura en forma de 'U', y se encuentra formada por una pared dura y una blanda, la pared dura corresponde al cemento del diente, y la blanda al epitelio del surco o, en otras palabras es el espacio entre la encía libre y el diente.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente por la adherencia epitelial y el epitelio de unión en la base del surco, quedando un espacio en forma de 'U' que se denomina surco gingival. Esta pared blanda se haya cubierta de epitelio escamoso estratificado no queratinizado muy delgado y sin papilas epiteliales, el cual se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

LIQUIDO CREVICULAR Y GINGIVAL.

El surco gingival contiene un fluido que resuma desde el tejido conectivo a través de la delgada pared surcal, y se cree que tiene las siguientes funciones:

- a) Limpia el material del surco.
- b) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión del epitelio del diente.
- c) Posee propiedades antimicrobianas.
- d) Pueden actuar como anticuerpos en defensa de la encía.

La cantidad de liquido crevicular aumenta durante la inflamación, masticación de alimentos duros y en algunos casos durante la ovulación y administración de anticonceptivos orales. Y en grandes cantidades es medio de proliferación bacteriana y de calculos.

Esta compuesto por electrolitos (K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺), aminoácidos, proteínas plasmáticas, gamaglobulinas, albumina, lisosomas, fibrinogeno, fosfatasa ácida, microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos.

EPITELIO DEL SURCO.

Este epitelio es sumamente importante, tiene dos tipos de células, basales y espinosas, por lo tanto, éstas actuarán como membrana semipermeable. Dejará pasar placa bacteriana, leucocitos y líquidos tisulares de la encía se filtrarán en el surco.

EPITELIO DE UNIÓN.

Se compone de una banda, a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado. El epitelio del surco se continúa con el epitelio de unión o bien, el epitelio que se apoya a la superficie dentaria y se hayan unidas por una membrana basal a los dos epitelios.

CUTICULA DENTAL.

Es una delgada capa orgánica no mineralizada que puede estar presente o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Esto se encuentra cerca de la unión amelocementaria.

EPITELIO GINGIVAL.

El epitelio que cubre la superficie dentaria de la encía libre, consiste en un epitelio escamoso estratificado queratinizado.

Este epitelio se encuentra separado del tejido conectivo subyacente por una lámina basal.

El epitelio del cual consiste está formado por cuatro capas o estratos de células que son:

1. EXTRACTO O CAPA BASAL
2. EXTRACTO ESPINOSO
3. EXTRACTO GRANULOSO
4. EXTRACTO QUERATINIZADO O CORNIFICADO

1. EXTRACTO O CAPA BASAL:

Contiene células cuboides o columnares cortas que tocan la lámina basal, al acercarse éstas a la superficie, se hacen aplanadas y se adhieren a la lámina basal por medio de hemidesmosomas y lateralmente entre ellas por desmosomas.

A partir de éstas células o en éste extracto basal se localizan las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse.

Las células basales desempeñan dos funciones principales:

- a) Son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación de la lámina basal.
- b) Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

2. EXTRACTO ESPINOSO:

Esta capa se localiza inmediatamente por arriba de la capa basal, deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse de una célula a otra. Las células de esta capa presentan características propias de mayor especialización y maduración, además tienen una tasa de mitosis disminuida y al parecer han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

3. EXTRACTO GRANULOSO:

Se encuentra en dirección paralela a la superficie de los tejidos, se presentan cuerpos de queratohialina, granos de glucógeno y granos de revestimiento, (cuerpos de Odian). Estos últimos se cree que contienen enzimas y un sustancia cementante.

4. ESTRACTO QUERATINIZADO O CORNIFICADO:

En general este extracto se presenta, una transmisión repentina de la capa granular al extracto córneo, lo cual refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

LAMINA PROPIA.

Es densamente colágena con pocas fibras elásticas, la lámina propia está formada por dos capas:

1. UNA CAPA PAPILAR: Subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes papilares.
2. UNA CAPA RETICULAR: Es contigua al periostio del hueso alveolar

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.

(CARACTERISTICAS CLINICAS)

COLOR:

La encía en condiciones normales, presenta un color rosa coral, el cual va a depender de la raza, y de los siguientes factores:

1. EL GRADO DE PIGMENTACION.
2. EL GRADO DE VASCULARIZACION.
3. EL GRADO DE QUERATINIZACION.
4. GROSOR DEL EPITELIO.

1. EL GRADO DE PIGMENTACION:

Está originado por melanina producida por melanocitos, y se encuentra en la capa basal del epitelio, también hay queratocitos, en este orden: 1 melanocito X 15 queratocitos, y a mayor melanocitos mayor pigmentación.

2. EL GRADO DE VASCULARIZACION:

A mayor cantidad de vasos sanguíneos, mayor coloración.

3. EL GRADO DE QUERATINIZACION:

Debido a que la encía es queratinizada, tiende a descamarse, y va dando diferente coloración.

4. GROSOR DEL EPITELIO:

El grosor dependerá del color del epitelio.

CONTORNO:

Este dependerá de la forma de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

CONSISTENCIA:

Es firme y resilente, la parte insertada deberá estar firmemente unida al hueso alveolar.

TEXTURA:

Es aterciopelada y presenta una superficie parecida a la cáscara de naranja que varía según las prolongaciones e invaginaciones entre el epitelio y el tejido conectivo.

FORMA:

Estará determinada por la forma de los dientes y, por el contorno de hueso alveolar.

IRRIGACION E INERVACION.

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios. Las arterias alveolares interdentarios perforan la cresta alveolar de los espacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdentaria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual. En la encía estas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa bucal, vestibular y la encía marginal, por ejemplo, con ramas de la arteria lingual, del bucinador, la mentoniana y la palatina. Existe una red rica de vasos linfáticos en la encía a lo largo de los vasos sanguíneos, que conduce hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares.

La inervación está dada por los nervios de ligamento periodontal, del nervio bucal, el nervio labial y el palatino, los estímulos nerviosos generalmente se transmiten en dolor, ya que son fibras amielínicas del tejido y que no son capaces de diferenciarlos, existen además terminaciones nerviosas especializadas en la lámina propia como son los corpúsculos de Meissner, de Krause o terminaciones bulbosas, y asas o fibras finas que penetran el epitelio como fibras "ultraterminales".

B) LIGAMENTO PERIODONTAL:

Tejido conectivo que rodea a la raíz y une al hueso. Su función fundamental es mantener al diente en el alveolo y, la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

FORMACION:

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

Inicialmente está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso" contiene una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos e incrustados en una matriz amorfa argirofílica.

La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas que miden de 50 a 100 amgstroms de diámetro.

Las células epiteliales que se encuentran en pequeños racimos, se les conoce como restos epiteliales de Malassez, están situados en el ligamento periodontal a una distancia de 15-75 micrones de la superficie radicular.

Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que miden de 300 a 500 amgstroms de diámetro. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo se forma una capa densa de tejido conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente.

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena, y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente de $0.25 \pm 50\%$.

ESTRUCTURA:

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro, está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

FIBRAS PRINCIPALES:

1. FIBRAS CRESTO ALVEOLARES:

Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fuerzas apicales ayudando así a mantener el diente dentro del alveolo, ayudando a soportar los movimientos laterales del diente.

2. FIBRAS HORIZONTALES:

Se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar a las fibras cresto alveolares.

3. FIBRAS OBLICUAS:

Son las más abundantes, se extienden desde el cemento en dirección coronaria con respecto al hueso. Su función es soportar la mayoría de las fuerzas de la masticación.

4. FIBRAS APICALES:

Se irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

5. FIBRAS TRANSEPTALES:

Se extienden interproximalmente sobre las crestas alveolares que incluye el cemento de dientes vecinos.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

FORMATIVA:

El ligamento tiene células que forman hueso y dentro de él se encuentran los osteoblastos.

NUTRITIVA:

Los vasos del ligamento nutren a la encía, hueso y al mismo ligamento periodontal.

SENSORIAL:

Existen terminaciones nerviosas que siguen el curso de los vasos produciendo sensibilidad a la presión, a éstos también se les llama terminaciones propioceptivas.

FISICA:

Soporta las fuerzas oclusales y las distribuye al hueso uniformemente para mantener al diente dentro del alveolo.

VASCULARIDAD.

El drenaje venoso de la mandíbula asciende al plexo pterigoideo y luego desciende a la vena facial y a la yugular externa.

La arteria dental inferior atraviesa el conducto dentario inferior, y es acompañado por una gran cantidad de venas dentarias que constan de 8 a 12 canales principales y algunas ramas delgadas, que abastecen a los dientes inferiores y al hueso que los rodea.

Los dientes y las estructuras que lo soportan del maxilar superior son abastecidos por la arteria dental anterior, media y posterior. Las venas que acompañan a estas arterias drenan, sea hacia adelante en la vena facial o hacia atrás a través de las tributarias del plexo venoso pterigoideo y a la vena maxilar superior.

INERVACION.

El nervio dentario inferior y los nervios superiores o dentario medio posterior siguen el trayecto de las arterias con las mismas designaciones y penetran el hueso a nivel de la membrana periodontal, tanto en el ápice, como a través de aberturas de la pared alveolar.

La inervación más rica se encuentra en la porción apical de la membrana periodontal, y en esta región los haces nerviosos son más gruesos y tienen más terminaciones nerviosas que en la porción cervical.

C) CEMENTO:

El cemento es un tejido calcificado especializado que cubre las superficies radiculares y a veces pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, pero: 1) No posee vasos sanguíneos ni linfáticos, 2) No tiene inervación, y 3) No experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

CEMENTOGENESIS:

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la Vaina epitelial radicular de Hertwig.

Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. Las células del tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina, se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina, cuando éste alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden entre células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o pre cemento se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo.

Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el pre cemento.

EL resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular a nivel de la interface de la dentina y el tejido conectivo periodontal.

MORFOLOGIA:

CEMENTO ACELULAR Y CELULAR.

CEMENTO ACELULAR:

Suele ser la primera capa depositada, se encuentra por lo tanto inmediatamente adyacente a la dentina.

CEMENTO CELULAR:

Cubre la porción media y apical de la superficie radicular.

Pueden presentar una matriz de finas fibrillas incrustadas o finamente granuladas. La estructura del cemento celular es similar a la de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

CEMENTO PRIMARIO:

Capa celular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción, y generalmente es mineralizado en forma más uniforme y completa que el cemento secundario.

El cemento primario está formado de pequeñas fibras de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular.

CEMENTO SECUNDARIO:

Se deposita después de la erupción y, como respuesta a exigencias funcionales, el cemento secundario suele ser celular y contiene fibrillas de colágeno orientadas en sentido paralelo y pueden presentar fibras de Sharpey.

CEMENTO AFIBRILAR Y FIBRILAR.

CEMENTO AFIBRILAR:

Se encuentra libre de fibras colágenas y se observa con mayor frecuencia en cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona.

CEMENTO FIBRILAR:

Numerosos haces de fibras de un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas. Posee un sistema de fibras dobles:

1. El colágeno que produce cementoblastos y orientados al azar forman el sistema de fibras intrínsecas.
2. Las fibras de Sharpey, forman el sistema de fibras extrínsecas, producidas por fibroblastos de ligamento periodontal.

FUNCIONES DEL CEMENTO.

1. Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
2. Ayuda a mantener y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.
3. Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

D) HUESO ALVEOLAR:

Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se absorben gradualmente tras la pérdida de los dientes.

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

COMPONENTES DEL HUESO.

COMPONENTE INORGANICO:

Esta compuesto principalmente por: calcio, fosfato, hidroxilos, carbonatos y citratos, iones de sodio, magnesio y fluor. Las sales minerales del hueso las encontramos en cristales de hidroxapatita, este componente contribuye aproximadamente 65-70% del hueso en total.

COMPONENTE ORGANICO:

Compuesto principalmente de colágena 90%, además encontramos glucoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos.

OSTEOGENESIS.

La apófisis alveolar comienza tempranamente su formación en la vida fetal, con depósitos de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea a los germenos dentarios. Estas zonas calcificadas aumentan de tamaño, se fusionan, se absorben y se remodelan hasta que se forma una masa ósea continua en torno de los dientes plenamente erupcionados. La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una zona no mineralizada de tejido, osteoide, cubierto a su vez por periostio. Este posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos. Los espacios medulares óseos están internamente tapizados por endostio, que posee muchos rasgos en común con el periostio de la superficie externa.

Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. (Como se mencionó anteriormente). Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además también existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso, las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Los osteocitos residen en lagunas de hueso calcificado están unidos entre sí y con los osteoblastos de la superficie ósea mediante las prolongaciones citoplasmáticas que pasan por conductillos.

La superficie entre los osteocitos con sus prolongaciones citoplasmáticas por un lado y la matriz calcificada por el otro es muy amplia. Se ha calculado que la interfase entre las células y la matriz calcificada por el otro es muy amplia. Se ha calculado que la interfase entre las células y la matriz de un cubo de hueso de $10 \times 10 \times 10$ cm. alcanza una superficie de aproximadamente 250 mm. Esta enorme superficie de intercambio sirve como reguladora de los niveles de calcio y fosfato en sangre por la vía de mecanismo de control hormonal.

Los conductillos mencionados anteriormente, éstos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí, por medio de prolongaciones citoplasmáticas. Los vasos sanguíneos encontrados, por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones.

Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos.

El crecimiento continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploide.

Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño, forma y grosor, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa se denomina lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de matriz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal se le ha denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

MORFOLOGIA.

Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales:

1. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan en gran medida, la forma del hueso alveolar.
2. Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
3. Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

C A P I T U L O I I

GENERALIDADES DE LA DIABETES MELLITUS

El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción. Los dientes en giroversión presentarán un margen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal. El tamaño, forma y posición de las raíces ejercen una fuerza decisiva sobre la forma del hueso.

NUTRICION DEL HUESO.

Está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos vasos sanguíneos rodeados por laminillas óseas constituyen el centro de un osteon.

Al osteon también se le llama sistema haversiano, y estos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkman.

GENERALIDADES DEL PANCREAS

ANATOMIA.

El páncreas es un órgano rojo grisáceo retroperitoneal de forma alargada, situado detrás del peritoneo, aproximadamente a la altura de la primera y segunda vertebra lumbar, desde la segunda porción del duodeno hasta el bazo. Se fija solidamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos, también contribuyen a su fijación los vasos y canales excretores de la glándula.

Se compone de tres partes: La cabeza rodeada por el duodeno, el cuerpo que extiende transversalmente detrás del estómago, y la cola situada a la izquierda cerca del bazo.

El páncreas tiene una forma semejante a la de un martillo, su longitud es de 15 cm. su altura de 7 cm. y su espesor es de 2 a 3 cm. El páncreas, es una glándula mixta por tener una doble función, como glándula de secreción interna o endócrina y produciendo al mismo tiempo una secreción externa o exócrina por lo que origina el jugo pancreático que es de fundamental importancia para la digestión de los alimentos, la función interna o endócrina está radicada en los islotes de Langerhans, alrededor de un millón de pequeñas agrupaciones celulares dispersas por el parenquima glándular exócrino que constituye la mayor parte del volumen de la glándula. La porción exócrina del páncreas está formada por acinos compuestos de células cónicas, cuyo producto de secreción (jugo pancreático) es recogido por canaliculos de calibre creciente que forma finalmente el conducto pancreático principal o conducto de Wirsung, que desemboca en el duodeno a nivel de la papila de Vater. Un segundo conducto excretor, el conducto accesorio de Santorini, desemboca a nivel de la papila duodenal menor, por encima de la de Vater. La porción endócrina está formada por pequeños acumulos de células poliédricas dispuestas en cordones, esparcidos por el parenquima pancreático, formando los Islotes de Langerhans. Estos islotes, están constituidos por tres tipos de células alfa, con granulos acidofilos mas abundantes en la periferia que en el centro de los islotes. (Se cree que segregan glucagón). Las células betas que segregan insulina, y las células gamma que no poseen granulos y tienen una función desconocida.

Las arterias del páncreas proceden de la arteria ciliaca y de la arteria mesenterica, las venas acompañan a las arterias y desembocan en la vena porta.

FISIOLOGIA.

El producto de la actividad exócrina del páncreas es el jugo pancreático, líquido transparente, incoloro de reacción alcalina (PH. 8), debido a su contenido en carbonato y bicarbonato de sodio. Las principales enzimas digestivas del jugo pancreático son: La tripsina y la quimiotripsina que atacan a las albumosas y peptanos formados a partir de las proteínas de los alimentos por efecto de la digestión gástrica.

La secreción del jugo pancreático es estimulada, fundamentalmente por factores humorales (secretina, pancreocina) liberados por la mucosa duodenal al paso del material procedente del estómago, pero se encuentra también bajo el control del sistema nervioso.

Los productos de secreción endócrina del páncreas son principalmente la insulina y el glucagón.

La insulina tiene una importante función en la regulación del metabolismo de los glúcidos (aumenta la síntesis del glucógeno a partir de la glucosa, a nivel del músculo y del hígado), facilita la producción de grasas a partir de los glúcidos y estimula la síntesis proteica, además acelera la oxidación de la glucosa en los músculos y en otros tejidos. Cuando la secreción de insulina disminuye aparece el cuadro de la Diabetes Pancreática. El glucagón, hormona de naturaleza polipeptídica, contrarresta los efectos de la insulina al estimular la glucogénesis en el hígado. Al parecer aumenta el contenido hepático de fosforilasa, enzima que cataliza la formación de glucosa 1 - fosfato a partir del glucógeno.

PATOLOGIA.

La patología del páncreas comprende: Las alteraciones congénitas (malformaciones, aplasias, hipoplasias, hiperplasias, presencia de tejido pancreático ectópico). Los traumatismos (heridas, contusiones, roturas). Las alteraciones degenerativas (hialinosis, metamorfosis acuosa, vacualización, esclerosis, amiloidosis, infiltración glucogenética, lipomatosis). Los procesos inflamatorios (agudos, crónicos, quistes, cálculos y tumores). Estos últimos están a cargo de la porción exócrina (que afecta la digestión de las grasas y de las proteínas), como de la parte endócrina (diabetes pancreática por secreción insuficiente de insulina, hiperinsulinismo, por excesiva producción de ésta hormona).

DEFINICION DE DIABETES.

La diabetes mellitus es un trastorno de base genética, caracterizado en sus formas plenamente desarrolladas por dos tipos de manifestaciones: Un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia frecuentemente con glucosuria, polidipsia, poliuria y polifagia. Y un síndrome vascular que adopta la forma de arteroesclerosis o microangiopatía y que afecta a todos los órganos, pero con especial relieve a nivel de corazón, circulación cerebral y periférica e incluye la retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabética.

Esta alteración se debe a una insuficiencia dispoonible, absoluta o relativa de la hormona que es segregada por las células beta de los islotes de Langerhans y recibe por nombre Insulina.

ETIOLOGIA

La herencia es un factor básico y de gran importancia en la transmisión de la diabetes. La edad, el sexo y las transgresiones dietéticas tienen un valor etiológico muy limitado. La enfermedad es más frecuente a partir de los 40 años, afecta más a hombres en la primera mitad de la vida y a las mujeres en la segunda.

Las enfermedades infecciosas pueden provocar una mayor glucosuria y agravar una diabetes ya existente.

Lo sífilis también puede provocar excepcionalmente un cuadro diabético, ésta enfermedad a veces se presenta como consecuencia de una pancreatitis grave.

Las lesiones traumáticas del páncreas y las infiltraciones neoplásicas o leucémicas también pueden ocasionar la diabetes, en algunas ocasiones.

La obesidad es uno de los factores predisponentes más notorios, si bien no todos los obesos se convierten en diabéticos, aunque el exceso de peso corporal favorece a la instauración de la diabetes y relacionado con la obesidad se halla también el factor nutrición que a su vez está ligado al hereditario en el sentido de que los hábitos alimenticios familiares se transmiten de generación en generación. El porcentaje de diabéticos es más elevado dentro de las clases sociales altas que en las clases humildes.

BASANDOSE EN EL CUADRO CLINICO LA DIABETES SE PUEDE CLASIFICAR EN

1) **PREDIABETES:** No hay hiperglucemia ni signos o síntomas clínicos. El diagnóstico se hace de probabilidad en pacientes homocigóticos para la enfermedad cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es gemelo idéntico al otro que sufre diabetes.

2) **DIABETES SOSPECHADA:** Para pacientes que sufren anomalías bioquímicas ocasionales, como hiperglucemia o glucosuria en momentos de alarma, cuando toman tratamiento esteroide, en el embarazo, o en presencia de hiperparatiroidismo sin tratamiento.

3) **DIABETES QUIMICA O LATENTE:** La curva de glucemia es normal pero no hay síntomas ni signos.

4) **DIABETES MANIFIESTA:** Hay hiperglucemia, con signos y síntomas clínicos.

5) **DIABETES CLINICA:** Pueden ser clasificados en dos grupos según la edad de comienzo de la enfermedad y otras características clínicas.

a) **DIABETES DE COMIENZO PRECOZ:** Se presenta antes de los 20 años, con tendencia a la descompensación cetocitódica con grave deficiencia insulínica, mala respuesta a los antidiabéticos orales y buena a la insulina terapia. En este tipo de diabetes, el comienzo clínico puede ser agudo, y existe tendencia a la pérdida de peso mientras no se controla.

b) **DIABETES DE COMIENZO TARDIO:** Aparece de los 35 y 40 años, sin tendencia a la cetocidosis, con escasa respuesta al tratamiento insulínico y favorable a los antidiabéticos orales. En esta forma la deficiencia insulínica es relativa, y es frecuente la existencia de factores de resistencia periférica, especialmente sobre peso corporal (60 %). El comienzo es insidioso y el curso oligosintomático, siendo su principal riesgo las complicaciones arteroesclerosas.

SINTOMATOLOGIA GENERAL.

Los síntomas clínicos de la enfermedad son similares en todos los grupos de edades y pueden ser leves, moderados y graves. En ocasiones especialmente en niños y jóvenes, puede comenzar en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómito, dolor abdominal o incluso coma diabético. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia, y pérdida rápida de peso. Lo más habitual es un comienzo insidioso llamando la atención, la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia.

La polifagia es frecuente en la diabetes de comienzo tardío. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas, o bien por el descubrimiento casual de hiperglucemia o glucosuria.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituido por poliuria, polifagia, polidipsia y a veces prurito genital especialmente en mujeres, y a nivel vulvar que puede ser provocada por Candida Albicans.

El hígado puede aumentar de tamaño, en especial en diabéticos juveniles, pero puede mejorar con un tratamiento adecuado. Otros síntomas que aparecen muy frecuentemente en estos enfermos se consideran complicaciones tales como alteraciones vasculares, alteraciones arteroescleróticas, retinopatías diabéticas, glomeruloesclerosis intercapilar, cataratas diabéticas, alteraciones cutáneas y dificultad para la cicatrización de las heridas.

No es frecuente la presencia de infecciones de mucosas, que podrían ser favorecidas por una menor capacidad de fagocitosis leucocitaria u otras, y más comunes las infecciones del tracto urinario, acompañadas o no de tensiones de pielonefritis crónica y de necrosis de las papilas renales, infecciones respiratorias cutáneas y mucosas.

Coma Diabético.- Es el mayor peligro inmediato para la vida del diabético. Es el estado de pérdida del conocimiento que resulta de la hiperglucemia, los síntomas que aparecen al comienzo del coma son: Ansiedad, Sudor, Cefalea, Diplopia, Convulsiones, Aliento cetónico, Palpitaciones, Náuseas y Vómito. Por otra parte el coma secundario a la cetoacidosis hiperglucémica suele requerir varios días para desarrollarse y acompaña lo siguiente:

1 Infección, la causa más frecuente puede estar en el aparato respiratorio, genital, digestivo, piel e infecciones de cavidad bucal.

2 Deshidratación.

3 Administración de esteroides exógenos.

4 Trastornos emocionales.

5 Trastornos gastrointestinales con náusea, vómito y diarrea.

6 Falta de administración de insulina en la dosis prescrita.

La sintomatología es de poliuria, polifagia, polidipsia, anorexia, náusea, vómitos, debilidad, vértigo y somnolencia que aumenta gradualmente hasta que aparece el coma.

En este tipo de pacientes se describió una variedad de cambios bucales que serán descritos con mayor detalle en el capítulo IV.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

EXAMENES DE LABORATORIO.

GLUCEMIA BASAL:

Es el nivel de glucosa en sangre en el periodo postabsorptivo, después del ayuno nocturno. Se exige un periodo de 10 horas sin ingestión de ningún tipo de alimento.

La sangre se puede obtener por punción venosa o por punción en la yema del dedo. La determinación de glucosa en sangre, puede realizarse por diversos procedimientos, por ejemplo: El método más utilizado ha sido el de folin-Wu, cuyos valores normales son de 80-120 mg/100 ml. Los valores entre 100 y 130 mg/110 ml. son anormales y el sujeto que los presente debe considerarse sospechoso para padecer diabetes, y sometido a la realización de una curva de glucemia. Valores superiores a 130 mg/100 ml. de glucemia basal corresponde prácticamente siempre a diabetes mellitus.

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 valores de glucemia cada media hora hasta las dos horas. Los límites máximos de la normalidad al cabo de 0, 30, 60, 120 minutos son: 110, 165, 140, 120 mg./100 ml. respectivamente, valores superiores deben ser considerados patológicos. La curva de glucemia tras la administración de glucosa intravenosa, por medio de la administración de glucosa en pacientes con intolerancia gástrica.

CURVA POTENCIADA:

Consiste en la administración de cortizona, aquí los valores superiores a 140 mg./100 ml. a las dos horas se le considera patológico.

TEST DE LA TOLBUTAMIDA INTRAVENOSA:

Se administra 1 gr. de tolbutamida sódica intravenosa y se determina la glucemia a los 20, 30, 40, 60 minutos comparandola con los valores basales.

EXAMEN DE ORINA:

Esta es amarillo pálido claro y de reacción ácida, la densidad suele ser alta. Su cantidad en las 24 horas es casi siempre considerablemente mayor. Las cantidades de azúcar en 24 horas miden entre pocos gramos y varios centenares, el tanto por ciento varia entre fracciones de 1-10 g/100 ml. aproximadamente.

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS Y TRATAMIENTO

(INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA)

MANIFESTACIONES ORALES.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes no controlados y controlados. En pacientes no tratados o controlados inadecuadamente, presentan a veces periodontitis fulminante, con abscesos periodontales y papilas inflamadas dolorosas hasta hemorrágicas. A causa de la excesiva pérdida de líquido, el paciente diabético suele sentir la boca seca. Russel ha comunicado alteraciones vasculares en la pulpa dental, encía y ligamento periodontal. Hay también una rápida destrucción del periodonto. La encía a menudo asume un color rojo intenso y los tejidos parecen edematosos y agrandados.

La pérdida ósea es rápida y los dientes se aflojan. Se produce una abundante disposición de sarro y susceptibilidad a la caries aumenta en casos de mala higiene. Los pacientes diabéticos muestran una disminución en la resistencia a las infecciones generalizadas y locales.

PREDOMINIO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIABETICOS

El objetivo principal de la presente investigación fué comparado con las condiciones periodontales en los jóvenes adultos diabéticos dependientes de insulina (IDDM) y los controlados periódicos no diabéticos.

METODOS Y MATERIAL.

GRUPO T

La mayoría de los jóvenes adultos de Gothenburg Swden se encuentran en la clasificación de pacientes fuera de la clínica de Diabéticos del Hospital Universitario. De un total de 48 pacientes con diabetes con una duración de 10 años o más, 46 individualmente 18 hombres y 28 mujeres se encuentran entre 19 y 25 años (promedio 22) aceptaron participar en este estudio.

La consideración de datos de la enfermedad, dosificación de insulina, controles metabólicos (HBAL), y la prevalencia de la retinopatía y nefropatía. De esta manera alrededor del 50% de los pacientes han sufrido de Diabetes por 15 años o más, y alrededor del 30% tienen pobre control metabólico.

GRUPO C

60 Individuos sanos no Diabéticos quienes fueron seleccionados al azar del registro de la comunidad de Guthenburg, de los cuales 41 aceptaron participar en el presente estudio, las edades de los individuos 22 hombres y 19 mujeres promedio entre 18 y 26 años de edad (promedio 22.3 años).

EXAMEN CLINICO.

Fueron incluidos en esta investigación todos los dientes presentes excepto los terceros molares.

CLASIFICACION DE HIGIENE ORAL.

La presencia de placa en el tercio gingival de todas las superficies dentarias fueron evaluadas usando el criterio del sistema de indice de placa.

CONDICIONES GINGIVALES.

El estado gingival fue verificado en las cuatro superficies de cada diente.

INVESTIGACION PROFUNDA.

La investigación profunda fue medida por un sondeo (calibrador periodontal) en las cuatro superficies de cada diente.

NIVEL DE UNION.

La distancia entre la unión cemento-esmalte y la base de un sondeo profundo, fue medida a los más cercanos milímetros con una sonda calibrada. Las medidas fueron hechas en las cuatro superficies de cada diente.

RECESION GINGIVAL.

La distancia entre cemento-esmalte y borde marginal del tejido suave, fue medido con la sonda de profundidad a los más cercanos mm.

EXAMEN RADIOGRAFICO.

El nivel interproximal marginal del hueso, y la distancia entre la unión cemento-esmalte, fue medido a lo cercanamente 0.5 mm. de las caras mesial y distal de los dientes molares y premolares.

RESULTADOS.

NIVEL DE HIGIENE ORAL.

Comprende evaluaciones descritas en el nivel de placa de diferentes superficies dentales. En los dos grupos de pacientes entre el 50 y 60% de todas las superficies dentales presentaban placa. La cantidad de placa para las superficies interproximales fueron significativamente altas que para las superficies lingual y bucal. La cantidad de placa de los diabéticos y del paciente controlado no fué significativamente diferente.

CONDICIONES GINGIVALES.

En ambos grupos entre el 46 y 55% de todas las unidades gingivales estuvieron fundamentalmente inflamadas (TABLA 1).

INVESTIGACION PROFUNDA.

El número implicado de unidades o dientes gingivales con bolsas periodontales de 4 a 5 mm. de profundidad fué el 9.1% en el grupo diabético y 6.8 entre el grupo controlado.

La mayoría de las bolsas periodontales profundas fueron localizadas en las superficies interproximales del diente: Grupo T 94.0% y Grupo C 96.4%.

NIVEL DE UNION.

Muchos de los sitios con pérdida de unión en ambos grupos fueron localizados en la superficie lingual y bucal: 86.7% en el grupo T y el 85.3% en el grupo C.

TABLA 1

Significa % ($X \pm S.D.$) de sitios con placa (PII) y unidades gingivales inflamadas (GI) expresada en el control individual de diabéticos (T) y no-diabéticos (C)

	PII					GI				
	X	T S.D.	X	C S.D.	n.s.	X	T S.D.	X	C S.D.	n.s.
Total	59.5	24.2	50.9	29.9	n.s.	55.5	21.5	46.9	22.1	n.s.
Interproximal	75.6	29.5	68.5	35.2	n.s.	80.6	23.9	79.1	57.8	n.s.
Bucal lingual	44.4	28.5	36.7	27.0	n.s.	34.1	22.1	21.9	24.7	p<0.05

n.s. No significante.

DISCUSION.

Estas búsquedas en nuestros estudios observaron que la prevalencia es similar entre el daño del tejido periodontal y proximal entre los pacientes diabéticos y no diabéticos, pueden variar con los resultados presentados por Cianciola y colaboradores (1982). Ellos fundamentan que en la periodontitis definida radiográficamente como pérdida de hueso en 1 o más sitios adyacentes en 20 o más dientes, (14 de 114 personas 9.8%) entre los pacientes diabéticos entre los 11 y 18 años, y solo 2 de 119 personas (1.7%) en los controlados no diabéticos. Las lesiones periodontales observadas en 16.3 pacientes diabéticos y no diabéticos. Fue clasificada en principio como periodontitis juvenil, con lo que los autores concluyen que aquel temprano ataque de periodontitis juvenil puede ser mayor en los pacientes diabéticos.

Saxen (1980) desde luego no condiciona el presente estudio, con tener signos similares de algo ocurrido en la periodontitis juvenil. La población usada en el presente estudio puede ser algo diferente que la presentada por Cianciola y col. (1982) en otros aspectos, por ejemplo (nivel económico, control de diabetes, grado de complicaciones microvasculares, controles previos y antecedentes de cuidado dental), factores los cuales pueden explicar las diferencias notadas en los dos estudios.

La hipótesis es fuertemente válida por Barnett y col. (1984) Ellos estudiaron la periodontitis en una población (IDDM) entre los 10 y 18 años que reportan tal enfermedad periodontal definida, como pérdida interproximal de hueso la cual virtualmente está ausente en este grupo. Los resultados contradictorios de muchos estudios epidemiológicos observa la prevalencia de periodontitis en pacientes IDDM, puede ser explicada por diferencia de susceptibilidad a la periodontitis entre su población de IDDM, como por ejemplo raza, sexo, etc.

En el presente estudio nosotros encontramos una alta frecuencia de sitios bucales con pérdida de adherencia y recesiones gingivales en el grupo diabético que en el controlado. En el estudio epidemiológico presentado por Loe y col. (1978) se encontró una alta frecuencia de daño de tejido periodontal.

Otros factores aparte de la placa inducen en enfermedad periodontal y pueden ser responsables de una alta frecuencia de lugares con pérdida de adherencia, recesión gingival, algunos factores pueden ser, por ejemplo, la técnica de cepillado y los hábitos entre individuos diabéticos y deberían de ser fuertemente analizados.

GINGIVITIS EN LA PUBERTAD EN NIÑOS DIABÉTICOS DEPENDIENTES DE INSULINA.

El estudio de corte seccional examinó la gingivitis que ocurre en la pubertad en una población de diabéticos juveniles dependientes de insulina. 77 niños entre las edades de 6 y 15 años fueron examinados para los niveles de gingivitis, las etapas de madurez pubertal y niveles de glucosa en sangre y hemoglobina glucosada. La placa bacteriana fue una muestra de una o más superficies de los dientes de cada sujeto y cultivados bajo condiciones anaerobicas y aerobicas en un medio selectivo y no selectivo. El total de la flora cultivable y el porcentaje de ciertas presuntas bacterias periodontopáticas fueron determinadas. Antes de la pubertad, los niños con 'altos' niveles de hemoglobina glucosada, también tuvieron mayores niveles de gingivitis que los niños con un control 'normal' metabólico de la diabetes. Durante la pubertad, el nivel de gingivitis se incrementó independientemente en ambos, la falta de niveles de glucosa en la sangre y el porcentaje de hemoglobina glucosada.

La microbiota de la placa marginal estaba predominantemente compuesta de bacterias anaerobicas, los porcentajes de *Campylobacter* sp y *Actinomyces naeslundii* fue estadísticamente más alta al principio de la pubertad, indican un cambio bacterial específico en la composición microbial de la placa marginal y ocurre en respuesta a la multitud de cambios en niños con diabetes juvenil a esta edad.

Los cambios hormonales son considerados los responsables del principio de algunos tipos de gingivitis, tales como los observados durante el embarazo, menstruación, pubertad y otros. Esos cambios en los niveles de hormonas esteroides presuntamente afectan los tejidos gingivales, por el incremento de la permeabilidad de los capilares. Sin embargo, las hormonas directamente o indirectamente podrían actuar para cambiar la composición de la flora subgingival proveyendo nutrientes esenciales a algunos miembros de esa flora.

La diabetes juvenil fué escogida para probar ésta hipótesis porqué de su disponibilidad en una base continua durante el principio de la pubertad y, de su incremento susceptiblemente de gingivitis y periodontitis. Ciancola et al. reportó que la gingivitis severa y la periodontitis fue encontrada más frecuentemente en niños diabéticos dependientes de insulina (IDD) entre los 11 y 18 años de edad, que los encontrados a esa edad. Cerca del 10% de los niños en la postpubertad tienen clinicamente una significativa pérdida de hueso alrededor de ciertos dientes. Los estudios bacteriológicos de la placa removida de algunos de esos dientes revelaron altas proporciones de Capnocytophaga, indicando un posible papel etiológico para éste microorganismo con enfermedades periodontales en niños (IDD).

MATERIALES Y METODOS.

SUJETOS:

Los sujetos fueron seleccionados de la población de pacientes (IDD) vistos en una base actual del Departamento Pediátrico y el Instituto Diabético y Centro de Adiestramiento de la Universidad de Michigan, y la Escuela de Medicina. 77 niños (IDD) clasificados en edad de 6 a 15 años (tabla 2) y con permanente erupción de los primeros molares participaron en éste estudio.

TABLA 2:

DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A LA EDAD CRONOLOGICA Y EL ESTADO DE MADUREZ SEXUAL													
Edad (años)	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	TOTAL
No. pacientes	1	5	9	12	4	14	9	5	5	1	1	1	77
Indice de Tanner			I		II		III		IV		V		TOTAL
No. pacientes			31		19		7		5		2		64

PARAMETROS MEDICOS:

Los sujetos fueron vistos por el personal médico entre las 7:30 y 8:30 am. en dicho tiempo, cerca de 5 ml de sangre venosa fueron obtenidos por falta de glucosa en la sangre y hemoglobina glucosada, después de regresar del desayuno, las placas muestras alrededor de los dientes seleccionados fueron removidas de esos pacientes para cultivo bacteriológico, y los niveles de gingivitis fueron grabados (escritos). A cada sujeto le fue entonces dado un minucioso examen médico por el personal pediátrico, incluyendo una valoración de madurez sexual. La sangre fue analizada por el nivel de glucosa y el porcentaje de hemoglobina que estaba glucosada. Las mediciones posteriores más seguras reflejaron la magnitud completa de los niveles de glucosa en la sangre de los pacientes en las semanas que precediera a la visita.

PROCEDIMIENTO MICROBIOLOGICO.

Las placas muestras fueron puestas dentro de una cámara anaerobica de 30 a 120 min. después de su colección. La placa fue girada por 20 seg., después de ese tiempo 50 microlitros de aliquot fue removida por conteo con un microscopio de campo oscuro. La suspensión remanente fue diluida a 4 ml. con fluido de transporte reducido y más dispersado por 20 seg. por sonicación con un separador de células. Las muestras fueron diluidas en serie en fluido de transporte reducido y las diluciones apropiadas fueron plateadas por medio de un dispositivo de plating semiautomático en la siguiente medida selectiva y no selectiva: MM10-sucrosa-agar por cuenta total de Streptococos sanguis y Streptococos mutans; ETSA agar para conteo total de bacterias anaerobicas, GMS agar para Actinomyces Viscosus y Actinomyces Naeslundii. Fusibacterium sp, Capnocytophaga sp, Actinomyces Odontoliticus y Bacterias pigmentadas de Negro sp (BPN), MM10 un medio modificado que contiene 1% Lactato, 0.004%, Indicador violeta Bromocresol, 5 microgramos/ml. de Vancomycin.

La mayor parte de las colonias fue identificada como colonias morfológicas, después de las investigaciones han mostrado que los distintos tipos de colonias observadas fueron concientemente de un tipo taxonómico.

Sin embargo, una excepción se ha hecho para la placa dentobacteriana. Por lo tanto, las colonias representativas fueron subcultivadas y purificadas sobre platos ETSA agar y transferidos a un caldo anaerobico basal y un caldo esculina basal. Después de desarrollar esos subcultivos, fueron examinados por producción de, Hidrólisis esculina, reducción de Nitrito y Ph en la glucosa del caldo.

RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS.

La mayor parte del potencial de las especies bacteriales periodontopáticas, tales como A Viscosus, B Intermedius, Capnocytophaga, F Nucleatum y espiroquetas estuvieron presentes en esos niños antes de la pubertad. El único organismo periodontopático no monitoreado fuè B Gingivalis, y las espiroquetas presentes su porcentaje es muy bajo.

La presencia de Bacteroides pigmentados de Negro anterior a la pubertad, cita una pregunta previa a los reportes de esos organismos que estuvieron presentes o comunmente se encontraron antes de la pubertad. El porcentaje no variò en diferentes etapas de la pubertad, como podria haber sido esperado si èste organismo estaba respondiendo a la multitud de esteroides en el fluido crevicular gingival, como ha sido observada en la gingivitis del embarazo y entre mujeres que toman anticonceptivos orales. El fracaso de diversos aislados de B Intermedius requiere de Menadiona o Progesterona para el desarrollo, indicando que B Intermedius presente en esos niños no ha tenido requerimiento de esteroides, y por lo tanto no deberia incrementarse en la pubertad.

Las bacterias A Naeslundii y Capnocytophaga son las que más predominantemente se encuentran en la flora. A Naeslundii se asocia principalmente a la gingivitis experimental; y Capnocytophaga en altas proporciones en pacientes con periodontitis juvenil localizada y èsta ocurre con una mayor frecuencia en niños diabéticos insulino dependientes.

LA MICROFLORA PERIODONTAL DE LOS DIABÉTICOS JUVENILES

CULTIVO, INMUNOFLORESCENCIA Y ESTUDIOS DE LOS ANTICUERPOS DEL SUERO.

Esos estudios demuestran una única constelación de organismos en el área subgingival en las lesiones de periodontitis de pacientes con diabetes mellitus juvenil dependientes de insulina. (IDDM). La microflora cultivable estaba predominada por Capnocytophaga y Vibrios anerobicos en los pacientes estudiados. En algunos paciente, también fueron encontrados Actinobacillus, Actinomycetemcomitans. Esto diferencia la flora subgingival de pacientes (IDDM) sufriendo de periodontitis juvenil localizada (RJP), y de aquellos pacientes con periodontitis. En la mayor parte de pacientes con periodontitis juvenil localizada se encuentran Actinomycetemcomitans y Capnocytophaga subgingivalmente; y en lesiones de periodontitis de adultos no diabéticos encontramos Bacteroides Pigmentados de Negro, como B gingivales o B melanogenicus y subespecies intermedius son encontrados más frecuentemente, los factores de susceptibilidad antibiòtica indican que la Penicilina y Tetraciclina o sus analogos tales como la Minociclina podria ser efectiva contra el cultivo predominante de microflora en lesiones periodontales de los pacientes (IDDM); Sin embargo, pacientes individuales podrian albergar flora con resistencia significativa a esos antibiòticos.

Los estudios epidemiològicos han mostrado una cercana relación entre la cantidad de placa dental, y la intensidad de gingivitis y periodontitis, subrayando la naturaleza infecciosa de la enfermedad periodontal. Recientes estudios microbiològicos han revelado que los organismos gram-negativos constituyen la mayoría de la flora subgingival de lesiones de periodontitis avanzada.

Diversos estudios indican que las diferentes entidades clínicas de enfermedad son asociadas con diferentes grupos de organismos subgingivales, indicando una etiología microbial específica.

MÉTODOS Y MATERIAL.

PACIENTES:

Un total de 14 pacientes (IDDM) clasificados en edad de 13 a 27 años fueron incluidos en el estudio. 9 pacientes mostraron periodontitis con pérdida de hueso alveolar de moderada a severa, 3 pacientes tuvieron gingivitis y 2 pacientes tuvieron clínicamente los tejidos periodontales normales.

Estos pacientes para haber sido incluidos en el estudio no debían tener evidencia en la Historia Médica de que habían sido tratados con antibióticos de cualquier tipo en un periodo de 6 meses anteriores al examen.

Por lo menos 3 de 8 sitios subgingivales fueron seleccionados de cada paciente con periodontitis para muestra bacteriológica. La bolsa periodontal o la profundidad del surco fue determinada usando una sonda de Michigan, y la inflamación gingival fue medida usando el Índice Gingival de Silness y Loe. En base al estado de la enfermedad periodontal los pacientes fueron agrupados con una modificación de la cuenta periodontal juvenil, un sistema de clasificación desarrollado en nuestros estudios para evaluar la enfermedad periodontal en jóvenes. Las categorías estudiadas fueron:

P-III : PERIODONTITIS SEVERA:

La pérdida de hueso alveolar ocurrió en una o más superficies de 2 o más dientes, incluyendo el 25% o más de ligamento periodontal como evidencia en las radiografías afectadas. Otros dientes o superficies podrían exhibir menor pérdida de hueso alveolar.

P-II : PERIODONTITIS MODERADA:

La pérdida de hueso alveolar ocurrió en una o más superficies de 2 o más dientes. La evidencia definitiva de la pérdida de altura de hueso alveolar fue vista, pero excedió el 25% de ligamento en cualquiera de las superficies afectadas. Otros dientes podrían mostrar menos pérdida severa de hueso.

GINGIVITIS (G):

Una banda continua de inflamación gingival ocurrió alrededor de uno o más dientes se presentó en la gingiva marginal y la gingiva papilar, la cual sangró sobre una suave sonda, no hubo evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar.

NORMAL (N):

La gingiva apareció normal en color y textura, llenó el espacio interproximal y hubo una insignificante pérdida de ligamento periodontal.

PRUEBA MICROBIOLÓGICA.

La prueba microbiológica de los sitios subgingival y cultivos de esas muestras fueron aplicadas de acuerdo a procedimiento previamente reportados. Brevemente, las áreas para ser mostradas fueron purificadas de depósitos supragingivales, la saliva y las partículas se limpiaron con bolas de algodón estéril. El área subgingival fue cubierta con una hoja de aluminio estéril para aislar de las áreas subgingivales que son mostradas.

Tres puntas de papel (Jhonson y Jhonson) fueron insertadas dentro de la bolsa hasta que la resistencia fue encontrada o las puntas de papel se doblaron. Ellos se mantuvieron en un lugar por 10 seg. y entonces fueron transferidos inmediatamente dentro de 10 ml. de una solución parecida, esterilizada anaerobicamente y prereducida (PRAS) la cual se mantuvo bajo un flujo continuo de gas anaerobico (85% Nz-10% Hz-5% CO₂). El material fue entonces dispersado anaerobicamente y mezclado por 60 seg.

CUENTA TOTAL DE CELULAS

Inmediatamente después de la dispersión, el número total de células por 1 ml. y las proporciones de cocos, bastones, fusiformes, filamentos, vibrio-shaped o bastones móviles y espiroquetas fueron determinados por conteo en el microscopio de fase de contraste usando una cámara de control bacterial Petroff-Hausser.

AISLACION E IDENTIFICACION DE ORGANISMOS DE PLACA.

Las muestras fuerón diluidas en serie, diez veces bajo condiciones anaerobicas en tubos de solución parecida esterilizada anaerobicamente y prereducida. 1/10 de ml. de las diluciones apropiadas fuerón esparcidas sobre la superficie del fertilizante, platos agar sangre soya tripticase prereducido. (BBL Sistemas de Microbiologia, Cookeysville, MD) usando bastones de cristal doblado esteril.

El plateo y la incubación fuerón realizados a 37° C. en una caja, conteniendo 85% Nz- 10% Hz- 5% CO₂.

Después de cinco a más dias de incubación los platos que contuvieron de 50 a 300 colonias fuerón divididas en cuatro secciones iguales. La colonia morfológica fué grabada y de 25 a 50 colonias fuerón transferidas al azar dentro de dos platos agar sangre prereducida. Un plato fué incubado en una cámara anaerobica Coy y el otro plato fué incubado en una atmósfera de 5% de CO₂ en el aire. Las pruebas bioquímicas para identificación fuerón aplicadas de acuerdo a los procedimientos establecidos.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA DE COLORACION Y DECOLORACION DE ANTICUERPOS

TECNICA PARA ACTINOBACILLUS, ACTINOMYCETEMCOMITANS Y BACTEROIDES PIGMENTADOS DE NEGRO.

La microscopia inmunofluorescente fué usada para detectar A actinomycetemcomitans y bacteroides pigmentados de negro usando procedimientos y reactivos desarrollados en el laboratorio. Después de las muestras bacteriales originales fuerón dispersadas en la solución Ringers por un Vortex mezclador, una gota de la suspensión bacterial fué puesta en una porta objetos de cristal, con aire seco, a una temperatura suave.

Esos frotis fueròn entonces preparados por inmunofluorescencia indirecta de colonias de anticuerpos usando antisera de conejo absorbida y hacerlos especificos para cada una de las siguientes especies: Bacteroides gingivales, (especie No. 381) Bacteroides melaninogenicus, subespecies intermedius (especie No. 4127 y 20-3) y A actinomycetemcomitans (ATCC especie 29523 especie Y-4).

CULTIVO SELECTIVO DE A ACTINOMYCETEMCOMITANS.

Aliquots de diluciones apropiadas fueròn colocados en un medio selectivo para A actinomycetemcomitans e incubados a 37°C. en una atmósfera de CO₂ en aire por 5 días y los cultivos se examinaron bajo un analisis de microscopio y las cuentas fueròn hechas de colonias que mostraron la morfologia colonial de dicha especie y que fuè catalase positiva.

LA SENSITIVIDAD DE LA MICROFLORA PERIODONTAL A LAS TETRACICLINAS Y PENICILINAS.

Organismos subgingivales de las lesiones periodontales de pacientes IDDM fueròn probados por su susceptibilidad a la tetraciclina, minociclina, doxicyclina y penicilina. Cada antibiòtico fue adherido a tripticase soya agar conteniendo 5 % de sangre de oveja para lograr una concentración de antibiòtico final de 1.0 ug/ml. veintiseis muestras subgingivales fueròn seleccionadas para este estudio de pacientes con pèrdida severa de hueso alveolar. 1/10 de ml. de la soluciòn apropiada de la muestra fuè precipitada y se uso la misma tècnica de cultivo anterior.

RESULTADOS

Todos ellos sufrieron de pèrdida de hueso, la cual fuè severa y frecuentemente localizada en los primeros molares y los incisivos, la mayoría de las áreas seleccionadas para muestras fueròn las superficies mesial y distal de los incisivos y primeros molares.

Cuando la muestra local fue mayormente analizada, sobre tres cuartas partes de la profundidad de la bolsa fue mayor de 5 ml. y la gingiva adyacente a esas bolsas casi siempre inflamada. Los diabéticos con gingivitis y aquellos diagnosticados como previamente normales no tuvieron evidencia de pérdida de hueso alveolar radiográficamente, o de pérdida de adhesión de pruebas clínicas.

Los resultados de la prueba de susceptibilidad de antibióticos (tabla 3) del total de la flora subgingival cultivable, el 99 % (rango 96-100%) fue susceptible a la penicilina, el 99% (rango 97-100%) fue susceptible a la minociclina, el 93 % (rango 77-99%) fue susceptible a la tetraciclina y el 90 % (rango 67-99%) fue susceptible a la doxiciclina se encontro en la flora subgingival de diabéticos con periodontitis.

TABLA 3

Organismos subgingivales de pacientes IDDM resistentes a los antibióticos.

Género y especies	% de los organismos resistentes no sensitivos a:			
	tetraciclina 1 ug/ml	minociclina 1 ug/ml	doxyciclina 1 ug/ml	penicilina 1 ug/ml
<i>Streptococcus</i>				
<i>mitis</i>	32(7-64)*	25(5-48)	23(2-74)	8(0-41)
<i>sanguis</i>	29(5-56)	20(0-34)	31(0-61)	3(0-12)
<i>salivarius</i>	0	1(0-1)	0	0
<i>Veillonella parvula</i>	13(0-69)	9(0-61)	13(0-36)	14(0-67)
<i>Staphylococcus</i>				
/ <i>Micrococcus</i>	9(0-31)	24(0-58)	8(0-57)	0
<i>Vibrios anaerobicos</i>	8(0-30)	9(0-23)	22(0-67)	24(0-83)
<i>Actinomyces</i>				
<i>naeslundii</i>	4(0-30)	4(0-21)	0	0
<i>viscosus</i>	1(0-4)	1(0-4)	2(0-10)	18(0-41)
<i>Bacteroides</i>				
<i>fragilis</i>	0	0	0	5(0-26)
<i>oralis</i>	1(0-1)	0	1(0-2)	0
<i>ureolyticus</i>	0	0	1(0-2)	1(0-5)
<i>Peptococcus magnus</i>	2(0-12)	6(0-4)	0	0
<i>Leptotrichia bucalis</i>	1(0-7)	0	0	0
<i>Fusobacterium</i>				
/ <i>nucleatum</i>	1(0-6)	1(0-6)	0	2(0-9)
<i>Capnocytophaga</i>	1(0-5)	0	0	0
<i>Arachnia propionica</i>	1(0-1)	0	1(0-2)	2(0-10)
<i>Actinobacillus</i>				
/ <i>actinomycetem-</i>				
<i>-comitans</i>	0	0	0	22(0-74)
<i>Baston gram-neg.</i>	1(0-5)	1(0-9)	0	0
<i>Lactobacillus</i>	0	0	1(0-1)	0

* Las figuras denotan el porcentaje promedio de especies resistentes comparadas al total de la microflora subgingival resistente la cual se desarrolló con 1 ug/ml del antibiótico en el medio. El rango está entre el paréntesis y describe el rango de valores obtenidos entre los pacientes examinados.

RELACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CON DIABETES EN ESTADOS INSULINO DEPENDIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Mabry (1981) afirma, que el 15 % de los diabéticos son, insulino dependientes en diabetes mellitus (IDDM).

Esta gama de diabetes es el tipo más severo, ya que se requiere de administración de insulina para regular el nivel de glucosa en sangre. Un tercio de los pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes por experiencia son menores de 17 años de edad.

La prevalescencia y severidad de las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas, es grande en diabéticos, a ésta conclusión se llegó por (Sandler & Sthal 1960, Beltin y colaboradores 1964, Finestone & Booruju 1967).

Estas personas iniciaron un control, para diabéticos sin hacer caso de los métodos médicos de control.

Sin embargo, con niños diabéticos insulino dependientes bien controlados, la inflamación gingival era similar a los no diabéticos.

Grislen y colaboradores (1980), dijeron que éstos pacientes (IDDM) jóvenes con deficiente control metabólico, eran más susceptibles a la gingivitis que los no diabéticos, en presencia de un buen control de placa.

Cianciola y colaboradores (1982), discutieron la prevalescencia de la enfermedad periodontal en 263 pacientes (IDDM). En sujetos de 11 a 18 años de edad, encontrando periodontitis en 9.8 % de éstos pacientes, siendo 17 % diabéticos no controlados.

El diabético en fase temprana y la diabetes de reciente aparición con pacientes insulino dependientes, no presentaban enfermedades periodontales; Sin embargo, la edad cronológica es importante en la aparición de ésta enfermedad, así como en la severidad y la duración de la enfermedad periodontal.

Ellerber & Rigkin (1970), consideraron que durante la cetoadicidosis incontrolable, y la posible señal de hiperglucemia, el diabético muestra mayor dificultad para resistir a las infecciones.

Sin embargo, el buen control de la diabetes, no es más significativo en la susceptibilidad a las infecciones, comparandolo con un no diabético.

MÉTODOS Y MATERIAL.

Los sujetos en el estudio fueron seleccionados de acuerdo a un sorteo de pacientes diabéticos insulino dependientes en la Clínica de Endocrinología, en el Departamento de Pediatría del Centro Médico de la Universidad de Kentucky.

A cada paciente se le practicó un examen físico y una historia médica completa, tomada al inicio del estudio; Además de un cuidadoso estudio de laboratorio, que fue complementado con un recuento sanguíneo, medición de concentración de hemoglobina, análisis de orina, urea sanguínea nitrogenada y volumen de glucosa en orina.

Repitiendo cada tres meses la historia clínica y el examen médico, concentración de hemoglobina y glucosa sérica. Los otros exámenes fueron analizados cada uno por cinco años.

De acuerdo a la importancia del manejo crítico médico, todos los pacientes fueron periódicamente evaluados por grupo, desarrolló cambio en la pubertad, cetosis, hiperglucemia, glucosuria, función renal, cambios en la visión y salud mental como en la educación y actividades físicas y sociales. Los pacientes fueron considerados en un buen control en la concentración de hemoglobina, siendo bajo 11%. Aquí el aumento normal del paciente fue suficiente al seguir sus actividades normales.

Cincuenta y dos pacientes de 11 a 22 años de edad (promedio 14.5 años) fueron examinados siendo 30 varones y 22 mujeres. Esta población consistió de 49 caucásicos y 3 negros.

Después de revisar el consentimiento de parte del paciente del paciente, se realizó un examen periodontal y un examen conductal.

La examinación incluyó un examen visual de la cavidad oral, la detección de alguna patología, índice de placa (PI), índice gingival (GI) e índice de sangrado en surco gingival (SBI).

El PI y el GI, fueron modificaciones de los índices desarrollados por Silness & Loe (1964).

Fueron tomadas radiografías periapicales de la dentición con la técnica de cono largo (paralela) clínica y radiográficamente se diagnosticó periodontitis. Clínicamente un paciente presentó periodontitis labial y lingual con pérdida de hueso con dos o más dientes, con una combinación de pérdida de hueso interproximal en uno o más dientes.

Informes dados respecto a los estudios, indican una severa formación de bolsas con una profundidad superior a 4 mm.

EL ESTUDIO PROPONE TRES HIPOTESIS PARA LOS PACIENTES IDDM.

1.- Cuando los pacientes IDDM, con periodontitis son comparados con los sin periodontitis, no hay diferencia en el (PI), (SBI), edad, duración, dosificación de insulina por peso, glucosa serica, concentración de hemoglobina y edad al inicio de la diabetes.

2.- La (GI) no es significativamente diferente entre los pacientes IDDM y sin complicaciones diabéticas.

LAS COMPLICACIONES INCLUYEN:

Glucosuria, cetoacidosis, nefropatia, neuropatia, retinopatia, infeccion recurrentes, deficiencias en el crecimiento, y control de problemas pasados y presentes.

3.- El porcentaje de complicaciones sistémicas particulares en pacientes con IDDM presentaron periodontitis que no son diferentes a la de los pacientes sin periodontitis.

RESULTADOS.

La prevalencia de periodontitis en pacientes IDDM es inicialmente de 5.8 %.

Pacientes con IDDM, con complicaciones y con historia de infecciones crónicas muestran una cuenta elevada de grupo gingival y sangrado del surco.

DISCUSION

Este estudio de investigación muestra una posible asociación dental del estado del parodonto en el paciente con IDDM, y los parámetros y las complicaciones de la IDDM.

En este estudio por grupo, la periodontitis que fué significativamente superior a la cuenta de (GI) y (SBI). Puesto que los índices de placa no fueron muy diferentes, entre los dos grupos, la diferencia no fué superior al nivel de placa (Cianciola y colaboradores 1983).

En estudios recientes (Gusberti y colaboradores 1983), examinan la microflora en los pacientes con IDDM, descubriendo especies de capnocytophaga y un aumento significativo de *A naeslundii* en la pubertad y de crecimiento posterior.

En otros estudios (Machimo y colaboradores 1983) descubrieron capnocytophaga y vibrios anaerobicos predominantemente en la microflora periodontal de diabéticos juveniles.

Finestone y Booruju (1967) indicaron de ese modo la severidad de la enfermedad inflamatoria periodontal con la presencia de complicaciones diabéticas en el estudio el porcentaje de pacientes con complicaciones neurológicas fue grande en el grupo de las periodontitis.

La etiología precisa de la neuropatía diabética es desconocida. Una posibilidad razonable es una difusa microangiopatía de los capilares endoneurales, como resultado de una isquemia y una alteración de la barrera nerviosa-sanguinea. (Beeson y colaboradores 1979).

Beeson y colaboradores (1979), dicen que el diabético está predispuesto a diferentes tipos de infecciones, y éstos pueden verse comprometidos por una fagocitosis humoral y actividades destructoras de las células.

En los diabéticos la microangiopatía puede ser que cause retinopatía, pudiendo también ocurrir en otra parte del cuerpo.

Ninguno de los pacientes con periodontitis presentó problemas de riñón, en el estudio. Esto es contrario a lo descrito por Finestone y Booruju (1967), ellos indicaron un incremento en la severidad de la enfermedad periodontal con la presencia de alguna nefropatía.

La destrucción periodontal puede ser mayor durante el periodo en el control diabético es pobre. Un gran porcentaje de pacientes con periodontopatías con un pobre control pasado, presentan mayor periodontitis, pudiendo ser atribuido al pobre control de los pacientes. Esta conclusión fué de Williams & Maham (1960).

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS DE UNA POBLACION DE CHANGOS DIABETICOS Y NO DIABETICOS

Una población de monos, 7 diabéticos y 13 no diabéticos (Macaca Mulatta) que fueron examinados radiográficamente usando la técnica de imágenes de mordidas en brazo. Cada sujeto fue elegido al azar radiográficamente para ver el nivel de hueso, ligamento periodontal, cálculos radiográficos y lesiones cariosas, exámenes previos de muestras de sangre fueron obtenidos rápidamente para ver los niveles de glucosa en sangre. Los resultados indican que todas las variables clínicas fueron generalmente grandes para el grupo diabético, en la que la existencia de pérdida de hueso es solo estadísticamente un parámetro significativo.

Los niveles calculados, sin embargo, fueron más grandes radiográficamente en el grupo no diabético.

Viendo que la población estudiada en un grupo simple de 20 monos el nivel de hueso decrece donde pasa a ser fundamentalmente positivo. Correlacionado con el ligamento periodontal ensanchado y niveles de glucosa en sangre sugieren una asociación de estados hiperglucémicos con posible decremento de la resistencia a infecciones.

Esto concluye que la intolerancia de carbohidratos con hiperglucemia en diabetes mellitus, quizás asociadas con variables radiográficas que incrementan la reabsorción de hueso usando un sistema objetivo de medida para evaluación y tanteo sin un sistema cuantitativo de medidas semejantes es concebida en este estudio, otras variables radiográficas semejantes como el ensanchamiento periodontal, cálculos de depósitos y lesiones cariosas quizás no sea precisamente una prueba en contra de algún otro o correlacionada con otros parámetros clínicos experimentales.

Los síntomas orales comunes descritos en la asociación con la diabetes mellitus son: Labios secos, inflamación gingival, sangrado y formación avanzada de cicatrices. El reporte asocia a la diabetes con los signos y síntomas de la enfermedad periodontal presentados desde 1962. Las primeras descripciones tienden a ser numerosos intentos para describir asociaciones alejadas de diabetes con cambios periodontales. Los datos parecen ser inmóviles y no tienen concordancia entre investigadores de la relación causa y efecto entre la severidad de la diabetes y la enfermedad periodontal. Algunos investigadores tienden a describir una asociación de diabetes sin control con o sin hiperglucemia con un incremento en la incidencia y severidad de la caries.

Belting reporta un incremento en cantidad de acumulación de cálculos con un incremento de severidad en diabéticos y niveles de enfermedad periodontal. Y fundamenta que la edad puede ser muy significativa en la severidad de la enfermedad periodontal así como el grado del estado diabético, muchos investigadores han descrito la reabsorción de hueso en relación a la diabetes.

Manson, Hing, Sherasking y Moller analizan la relación de radiografías orales aunado con la tolerancia de patrones de glucosa, evidencia de estos estudios indican que existe una relación lineal entre los patrones de glucosa y la presencia de pérdida de hueso así como el ensanchamiento del ligamento periodontal. Glickman, Shklar y Cohen, han descrito marcados cambios histológicos en todos los procesos alveolares.

En suma Glickman no observa diferencias apreciables o cambios en los tejidos alveolares o membranas periodontales.

Borghelli y otros describen cambios del periodonto asociados con pancreatitis.

Vernick y otros discuten y encuentran un incremento en la pérdida de hueso en niños diabéticos, muestran en su estudio que el 16 % tienen reabsorción de hueso radiográficamente contra 6% de pérdida de hueso observado en los controles.

Cohen y Rudy, Stahal y Sheppard todos describen un incremento entre reabsorción de hueso con un incremento de severidad de diabetes mellitus. Algunos investigadores no encuentran severidad ni incremento entre diabéticos y enfermedad periodontal. Mackenzie, Makensin y Millard concluyen que la diabetes no tiene efecto en la reabsorción del hueso alveolar. Hove y Stallar así como Cambell describen resultados similares entre la respuesta inflamatoria de diabetes y no diabetes.

Los estudios arriba expuestos son investigaciones que involucran observaciones de diabetes relacionada a enfermedad periodontal en primates. Johns describe tres casos de diabetes en monos, describe enfermedad periodontal en la que los rasgos clínicos se manifiestan por inflamación gingival, sangrado y movilidad de los dientes con la acumulación de cálculos. Concluye que quizás exista similitud entre un humano y un simio diabético involucrados periodontalmente.

Marshall y May desarrollan un método de tanteo que consiste en el actual nivel de hueso (el peso de hueso es expresado en porcentaje de la longitud total del diente), este método fue desarrollado más tarde por Schei usando la unión cemento-esmalte, como base donde el dispositivo de medición de plexiglass fue situado directamente sobre la radiografía.

Más tarde Bjorn desarrolla y evalúa un método radiográfico para el diagnóstico del grado de destrucción del hueso periodontal clínicamente. Y desarrolló un sistema de enrejado graduado para determinar el nivel del hueso y longitud del diente.

Rosling desarrolla un aparato con el cual puede estandarizar la reproducción radiográfica, para ser aplicados en la evaluación de peso del hueso alveolar.

MATERIALES Y METODOS.

El grupo de 20 monos rhesus (*Macaca Mulatta*) consistia de 13 no diabéticos y 7 diabéticos marcados por edad y sexo. Todos los animales fueron obtenidos comercialmente, fueron enjaulados y alimentados con comida para mono (15 % de proteína, 8 % de grasa, 59% de CHO-dando, 70 mg. de carbohidratos evaluables por 100 mg). Los monos exhiben un síndrome análogo a la diabetes adulta en hombres, consistiendo de hipofagia, obesidad, hiperglucemia, etc. Cinco de los diabéticos desarrollan estas condiciones espontáneamente los que alcanzaban una edad media (12 y 14 años de edad), otros del grupo desarrollan signos clínicos siguiendo la producción de lesiones electrolíticas en el área ventromedial del hipotálamo, los diabéticos son un grupo referido a diabetes incipiente (nivel de glucosa 80-100 mg/dl), diabetes moderada (100-200 mg/dl) y diabetes severa (mayor a 200 mg/dl), considerado como norma para el *Macaca Mulatta* la existencia de 40-80 mg/dl en diabetes severa, ocasionalmente se les administra insulina en esfuerzo de evitar que el nivel de glucosa bajara y precipitara el coma diabético. De esta manera el propósito de este estudio a los 7 animales se les consideró diabéticos incontrolables, los 13 animales controlados no exhibieron una alteración en el metabolismo de la glucosa.

Podemos ver alguna diferencia radiográfica intraoral entre los diabéticos y no diabéticos, la examinación radiográfica fue efectuada a cada mono, simultáneamente una correlación clínica comparativa con un estudio registrado a cada índice gingival subjetivo, índice de placa, profundidad de cicatriz y rapidez de glucosa en la sangre. La biopsia gingival fue efectuada en orden para estudiar cambios microvasculares. Durante los exámenes los monos fueron inmovilizados con Sernilan (phenciclidine, hydrochloride) dada una dosis inicial de 1 mg. x Kg. y manteniendo dosis de 0.4 mg./Kg. cuanto fueran necesarias.

Los parámetros radiográficos consistían en reabsorción de hueso crestal, ligamento periodontal ensanchado, lesiones cariosas y la presencia de cálculos radiográficos, donde los exámenes fueron comparados usando radiografías de alea mordida intraoral.

Cada parámetro fue registrado 2 veces (2 semanas aparte) para checar la fiabilidad del examinador.

MEDIDAS DE LA PERDIDA DE HUESO.

Las medidas de pérdida de hueso se obtiene tomando todas las superficies interproximales y dividiendolas por el número de superficies vistas. ejemplo:

$$\frac{18 \text{ mm. de pérdida de hueso}}{24 \text{ medidas de superficies vistas}} = 0.75 \text{ de pérdida de hueso.}$$

LIGAMENTO PERIODONTAL ENSANCHADO.

Desde que los exámenes radiográficos fueron limitados, a aleta mordida, la raíz entera del ápice y ligamento periodontal podría no ser visualizado; Sin embargo, por lo menos de un tercio a un medio de la estructura de la raíz cervical podría ser vista en más casos.

Al tratar de ser visualizado fueron subjetivamente comparados contra todos y cada uno y las muescas fueron aparecidas usando los siguientes puntos del sistema.

0 puntos = apariencia normal del ligamento periodontal a otros.

1 puntos = engrosamiento suave.

2 puntos = engrosamiento moderado.

3 puntos = engrosamiento severo.

La cuenta final del ensanchamiento del ligamento periodontal para cualquier sujeto fué el total de puntos acumulados de los dientes examinados divididos entre el número de dientes visualizados.

$$\frac{1 \ 1 \ 0 \ 0 \quad 0 \ 2 \ 1}{0 \ 0 \ 2 \ 0 \quad 0 \ 1 \ 3} = \frac{11 \text{ puntos acumulados.}}{14 \text{ dientes visualizados.}} = 0.79$$

SUPERFICIES CARIOSAS.

Por el total del número de superficies en los cuatro cuadrantes con caries radiográfica dividido por el número de dientes claramente visualizados.

$$\frac{0 \ 0 \ 0 \ 1 \quad 2 \ 0 \ 0}{1 \ 2 \ 1 \ 0 \quad 2 \ 1 \ 0} = \frac{10 \text{ superficies cariadas.}}{14 \text{ dientes visualizados.}} = 0.71 \text{ caries}$$

CALCULOS RADIOGRAFICOS.

Se utilizan las mismas técnicas anteriores.

$$\frac{0 \ 0 \ 0 \ 1 \quad 0 \ 0 \ 0}{1 \ 2 \ 1 \ 0 \quad 0 \ 1 \ 2 \ 0} = \frac{8 \text{ sup. con cálculos.}}{11 \text{ dts. visualizados.}} = 0.53 \text{ cálculos.}$$

RESULTADOS.

Considerando a los animales como un grupo singular de 20 fue encontrado que la pérdida de hueso radiográfico significativamente tiene relación con la anchura del ligamento periodontal ($r = 0.57$, $P = 0.01$). Altas cantidades de hueso fueron asociados con altos índices de ligamento periodontal.

Fue también encontrado que la pérdida de hueso radiográfica, significativamente tiene relación con los niveles de glucosa en sangre ($r = 0.56$, $P = 0.01$), los altos niveles de glucosa en sangre fueron asociados con altas pérdidas de hueso; Sin embargo, los valores de glucosa mostraron una leve correlación con el ensanchamiento del ligamento periodontal ($r = 0.38$, $P = 0.09$).

TRATAMIENTO.

El tratamiento se basa en relación, del buen control metabólico del paciente y una buena higiene.

Por lo tanto, para que no exista mayor incremento de la enfermedad gingival y periodontal, el paciente deberá mantener sus niveles de glucosa.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo.

Se compone de dos fases: La primera se refiere al examen y valoración del estado actual de la salud bucal del paciente, la segunda fase de sesión de control comprende el tratamiento.

Al paciente se le da técnica de cepillado y uso de hilo dental y se le hará un control de placa que deberá ser revisado y corregido hasta que el paciente demuestre poseer la destreza necesaria.

* C O N C L U S I O N E S *

CONCLUSION.

El resultado de la Investigación Bibliográfica nos muestra que la relación de la Enfermedad Periodontal con el Diabético sea insulino dependiente o no, tiene que llevar un buen control metabólico, o bien el paciente deberá estar bien controlado para que no se incremente la enfermedad periodontal.

Los parámetros mostrados nos indicaron que el diabético controlado y el no diabético tenían la misma predisponencia a dicha enfermedad, esto en relación a una buena higiene.

Los niños diabéticos mostraron un incremento de gingivitis por que se relaciona con la edad y la pubertad.

Los microorganismos encontrados más frecuentemente en esta investigación fueron: Capnocytophaga, Vibrios anaerobicos, Actinomycetemcomitans, A naeslundii y B gingivalis. Y éstos se encontraron en la flora subgingival.

Es importante que el paciente diabético tenga una buena higiene valiendose de una buena técnica de cepillado, hilo dental así como de la visita periódica de control con el Cirujano Dentista.

En resultado, mientras el paciente tenga un buen control de placa no favorecera a la Enfermedad Periodontal y a la Enfermedad Gingival; Sin embargo, es responsabilidad del Odontólogo enseñar, motivar y controlar la técnica de higiene bucal del paciente.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.- Cecil Loeb,
Editorial Interamericana, S.A. duodécima edición,
Tomo I, 1981.

MEDICINA INTERNA.- Ferreras Rozman,
Editorial Martín, S.A. octava edición,
Tomo II, 1986.

MEDICINA INTERNA.- Harrison,
Editorial La Prensa Médica Mexicana, quinta edición,
1985.

DIABETES MELLITUS BASES TERAPEUTICAS PATOGENICAS Y CLINICAS.-
Herrera Rombo José Luis, editado por Harofarma, S.A.
España, 1981.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.- Jan Lindhe,
Editorial Médica Panamericana, primera edición,
Enero 1986, Buenos Aires, Argentina.

PERIODONTOLOGIA PERIODONCIA.- Sigurd P. Ramfjor,
Editorial Médica Panamericana,
Mayo 1982, Buenos Aires, Argentina.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.- Schluger,
Compañía Editorial Continental, S.A.
México, 1981.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.- Glickman,
Editorial Interamericana, quinta edición,
México, 1983.

PATOLOGIA BUCAL.- Shafer,
Editorial Interamericana, tercera edición,
1987.

PATOLOGIA ORAL.- Thoma,
Salvat Editores, S.A., primera edición,
1973.

[Bitewing Radiographic Study of Population of Diabetic and No Diabetic Rhesus Monkey] James C Pettigrem, Journal of Periodontology, Vol. 51, No. 12 December 1980.

[The Periodontal Microflora of Juvenil Diabetic] Paul A. Machimo, Yoichi Yamato, et. al. Journal Periodontology, Vol. 54, No. 7, July 1983.

[Puberty Gingivitis in Insulin Dependent Diabetic Children] F. A. Gusberti, S.A. Syed, Journal Periodontology Vol. 54, No. 12, December 1983.

[Prevalence of Periodontal Disease in Young Diabetic] Horal Rylander, Per Romber, Journal of Clinical Periodontology, Vol. 4, No. 1, January 1987.

[Microbiological and Immunological Studies of Adults Periodontitis in Patients with Noninsulin Dependent Diabetes Mellitus] Joseph J. Zamben, Journal of Periodontology, Vol. 59 No. 1, January 1988.

[The Relation Ship of Inflammatory Periodontal Disease to Diabetic Status in Insulin Dependent Diabetes Mellitus] I. M. Rosenthal, H. Abrams, Journal of Clinical Periodontology, Vol. 15 No 7, August 1988.