

29
226



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ALTERACIONES ORALES Y PERIODONTALES
PRESENTES EN LA DIABETES MELLITUS.**

Tesis Profesional

*Para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA*

presenta

María Eugenia Lugo Llamosas



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN.**

México, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Indice.

I.- Introducción.

- Generalidades de Diabetes Mellitus.
- Generalidades de Enfermedad Periodontal.
- Diabetes Mellitus y Parodontitis.
- Epidemiología de las Enfermedades Periodontales.

II.- Material y Método.

III.- Resultados.

IV.- Discusión.

V.- Bibliografía.

I) Introducción.

Teniendo en consideración el constante crecimiento de la población mundial y muy en especial la de México, concluimos que la frecuencia en la aparición de la Diabetes Mellitus está aumentando considerablemente, esto asociado a la imposibilidad de algunos sectores de la población de acudir periódicamente al médico, implica que haya muchos diabéticos sin diagnosticar. Los estudios de prevalencia indican que por cada diabético que conoce su enfermedad, existe uno que lo ignora.

Por otro lado la Diabetes Mellitus, como muchas otras enfermedades sistémicas, ocasiona cambios clínicos importantes en la cavidad oral, que en ocasiones suelen ser severos y presentar cierta sintomatología. El odontólogo debe conocerlos y prevenir cualquier otro padecimiento dental o bucal, y de esta manera evitar posibles complicaciones de la misma enfermedad sistémica del paciente.

Existe una gran controversia con respecto a la relación que guarda la Diabetes con la enfermedad dental, en especial la enfermedad periodontal, que parece ser donde más cambios patológicos se presentan, favorecidos por ella. Existen diversos criterios, pero no se han establecido conclusiones universalmente aceptadas.

Por último, se han realizado pocas investigaciones sobre la salud oral del paciente diabético entre la población mexicana.

Mi propósito con esta investigación, es conocer de manera objetiva las características clínicas del paciente diabético y la influencia que ésta ejerce sobre la enfermedad periodontal y otros factores asociados.

Diabetes Mellitus.

Es un síndrome metabólico caracterizado por una elevación inapropiada y excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada con alteraciones del metabolismo de los lípidos y las proteínas, cuya causa es la falta relativa o absoluta de insulina. Su manifestación más grave es la cetoacidosis diabética. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica acelerada (envejecimiento prematuro) y una microangiopatía más específica, que afecta sobre todo los ojos y los riñones. Por ésta razón, la gangrena de miembros inferiores, la enfermedad cardiaca aterosclerótica, la ceguera y la uremia, son las manifestaciones más frecuentes del síndrome vascular.

Prevalencia.

La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene distribución mundial. En Estados Unidos de América se calcula que hay 4.2 millones de personas con diabetes; se estima que hay 1.3 diabéticos por cada 1000 personas hasta la edad de 17 años; 17 en tre las edades de 25 y 44; 43 en el grupo de edad entre 45 y 64; y 79 por arriba de los 65 años de edad.

Se considera que por cada paciente diabético conocido, existe sin duda otro no descubierto. Como es imposible realizar pruebas a toda la población, se deben concentrar esfuerzos sobre aquellos individuos que presenten predisposición a la enfermedad. Estos son:

- 1) Parientes de diabéticos conocidos.
- 2) Las personas obesas.
- 3) Las personas de edad avanzada.
- 4) Las madres que dan a luz niños muy grandes.

Herencia.

Está bien establecido que la diabetes mellitus es, en parte, hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a discusión.

Puede descubrirse una historia familiar positiva en aproximadamente el 50% de todos los pacientes recién diagnosticados.

Clasificación.

Es útil clasificar al paciente diabético no solo por el tipo de diabetes, sino también según el estadio presente de descompensación de hidratos de carbono. Esto último indica que la progresión o regresión de un estadio al siguiente ocurre muy pronto, en forma muy lenta, o no se presenta nunca. Se aceptan de manera casi universal los siguientes estadios de la diabetes:

1) Diabetes clínica o manifiesta, que es la diabetes franca, ya sea al propensa a la cetoacidosis (juvenil), o la resistente a ésta (adulto). Las determinaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora, dan cifras definitivamente altas, y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y la glucosuria.

2) Diabetes química o asintomática: la glucemia en ayunas está normal, por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. La prueba a la tolerancia a la glucosa, hecha en un estado sin stress, es anormal en forma clara. No hay síntomas claros de diabetes. Si se observa en niños, éste estado es de poca duración, ya que progresan a diabetes franca con cierta rapidez. En adultos puede encontrarse ésta etapa por años, y algunos pacientes nunca pasan de ella, sin embargo existe angiopatía diabética.

3) Diabetes latente o de stress: existe en personas que en ese momento tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero que han tenido diabetes un tiempo antes, esto es, durante el embarazo (diabetes de la gestación), una infección, con la obesidad, o bajo stress, como un accidente cerebrovascular, infarto al miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías.

4) Prediabetes o diabetes potencial: es solo un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al periodo que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa. Por definición no alcanza a diagnosticarse con certeza, excepto en el gemelo idéntico, hijo de padre diabético y en la descendencia de dos padres diabéticos. Respecto a los tipos de diabetes, se aplica la siguiente clasificación etiológica:

1) Diabetes genética: que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.

2) Diabetes pancreática: la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes de Langerhans del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3) Diabetes endócrina: cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías, como acromegalia, basifilismo, hipertiroidismo, hiperadrenalismo, etc. Es ésta categoría también se deben incluir la diabetes de la gestación y las producidas por stress.

4) Diabetes yatrogénica: cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos y también las combinaciones de estrógenos-progesterona. El Comité de expertos de la O.M.S. clasificó a la Diabetes Mellitus y otras categorías relacionadas en 1985 de la siguiente manera:

A. Clases clínicas.

Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus insulino-dependiente (DMID) ó tipo I.

Diabetes Mellitus no insulino-dependiente (DMNID) ó tipo II.

No obeso.

Obeso.

Diabetes asociada con otras situaciones o síndromes o tipo III.

Enfermedad pancreática.

Enfermedad de etiología hormonal.

Inducida por sustancias químicas o drogas

Anomalías de la molécula de insulina o sus receptores.

Ciertos síndromes genéticos.

Misceláneos.

Diabetes Mellitus gestacional (DMG) ó tipo IV.

Anomalías de la tolerancia de la glucosa (ATG).

No obeso .

Obeso.

Asociada con otras situaciones o síndromes.

B. Clases de riesgo estadístico.

Anomalía previa a la tolerancia de glucosa.

DM ó ATG previas, sin alteración bioquímica presente. Anomalía potencial de la glucosa. Pacientes con historia familiar de diabetes mellitus, macrosomía, problemas obstétricos, miembros de tribus con prevalencia alta de diabetes mellitus, gemelo idéntico de otro con diabetes, obesos:

Fisiopatología:

El síndrome diabético se caracteriza por la falta absoluta o relativa de insulina circulante. Con toda certeza el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio en la producción y liberación de insulina por una parte, y por la otra, factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundaria en donde se ha producido destrucción ó extirpación del páncreas. De manera similar, la diabetes de iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina. Por naturaleza no hay insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la cetoacidosis, y por lo tanto, el enfermo depende de la insulina para poder sobrevivir.

Se supone que la diabetes en el niño se inicia cuando declina la producción pancreática de insulina. Sin embargo, esto no es siempre irreversible, ya que al menos una tercera parte de los diabéticos juveniles desarrollarán una fase de remisión, por lo común, después de tres meses de la aparición súbita de la enfermedad. Si existe, la remisión llega a durar de varios días a varios meses; rara vez excede un año.

Durante tal remisión, con frecuencia no es necesario el tratamiento con insulina, y la tolerancia a la glucosa suele ser normal. Sin embargo, después de este periodo la diabetes juvenil progresa con rapidez a un estado de deficiencia total de insulina.

El paciente con diabetes de iniciación en la edad adulta desarrolla su enfermedad con mucha mayor lentitud. Al principio no hay síntomas, y el diagnóstico se hace mediante una prueba de tolerancia a la glucosa o por descubrimiento de niveles de glucosa elevados 1 ó 2 horas después de la comida.

La medición de la insulina en el suero por cualquiera de los métodos citados indica niveles cercanos a lo normal; sin embargo, la respuesta insulínica a la glucosa administrada es anormal en el sentido de que tarda en presentarse. A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de glucosa sanguínea, los niveles de esta sustancia en la sangre declinan; con exceso de insulina la glucosa sanguínea desciende en forma precipitada, provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y la quinta horas después de las comidas. A medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer, y finalmente la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar a la glucosa a niveles normales entre las comidas. En la diabetes de iniciación en la madurez está disminuida la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está por completo ausente. Por lo tanto, es rara la presentación de cetoacidosis diabética.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes, el signo primordial es la hiperglucemia asociada por lo común, con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la glucogénesis a partir de las proteínas y el glicerol. La escasa utilización de la glucosa por los tejidos periféricos tiene lugar sobre todo en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución de la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis de triglicéridos. Además, con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado, los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos. Aunque llegan a ser utilizados por ciertos tejidos, tales como el músculo, se forman en exceso en las personas diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonuria. Como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual produce la pérdida de sodio y potasio. Por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa, agua, cuerpos cetónicos y bases. Esto acarreará deshidratación, cetoaci-

dosis y, en los casos extremos, puede ir seguido de coma diabético y muerto. Continúa sin conocerse el mecanismo exacto de la acción de la insulina. En los tejidos muscular y adiposo, la insulina tal vez actúe sobre la permeabilidad de la membrana celular, facilitando la entrada de glucosa a la célula. Por otra parte, las células hepáticas no presentan una barrera de permeabilidad a la glucosa. El efecto de la insulina sobre el hígado se ejerce en el mecanismo de fosforilación. Se ha sugerido que el hígado contiene dos enzimas para la fosforilación de la glucosa, la hexocinasa y la glucocinasa. La hexocinasa es independiente a la insulina y a la glucocinasa es dependiente de la insulina. Además, la insulina afecta la síntesis de glucógeno. Es notable que esta acción antilipolítica requiere un nivel más bajo de insulina que el necesario para la captación de glucosa. Por lo tanto, una deficiencia absoluta de insulina circulante, como en la diabetes juvenil, provocará hiperglucemia y lipólisis acentuada, con cetosis resultante, mientras que una disminución en la insulina circulante como en la diabetes que comienza en la madurez, dará lugar a hiperglucemia sin cetosis.

Precipitación de diabetes por factores extrapancreáticos.

- 1) **Obesidad:** los estudios basados en biopsias muestran que la obesidad que se inicia en la vida adulta se acompaña de hipertrofia de los adipositos y que mientras más grande es el tamaño de la célula, menos responde ésta a la insulina. Como es menor la cantidad de glucosa que se utiliza, la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia. En pacientes con predisposición genética, esto da lugar a agotamiento del páncreas, o al menos, a una deficiencia relativa de insulina.
- 2) **El embarazo:** también ejerce una acción diabotógena definitiva en las mujeres predisuestas. Al principio, la diabetes se hace presente sólo durante el embarazo y desaparece después del parto; rara vez persiste, pero con frecuencia, varios años después se desarrolla la diabetes permanente.
- 3) **Ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiazina** inhiben la liberación de insulina.
- 4) **La adrenalina en exceso** provoca el aumento de la glucoegenolisis hepática e inhibe la liberación de insulina.
- 5) **La infección de cualquier fase** dificulta la tolerancia a la glucosa y enmascara la tendencia a la diabetes.

Diagnóstico:

Con frecuencia el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en orina y al descubrir un contenido muy elevado de glucosa en sangre. El valor normal para la glucemia en ayunas, es entre 60 mg.

y 110 mg. por 100 ml. de sangre total.

En los pacientes sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomienda el siguiente procedimiento. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una o dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono.

Existen diferentes pruebas de tolerancia a la glucosa, como es la prueba bucal y la intravenosa.

Cuadro clínico.

Forma juvenil: Este tipo de diabetes se caracteriza por un comienzo rápido con síntomas como polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad, y en los niños con frecuencia hay anorexia. La diabetes puede ser de tipo inestable o lúbil, siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida por la actividad física. El paciente es propenso a la cetoacidosis. Para el tratamiento adecuado, son indispensables la dieta y el tratamiento insulínico.

Forma madura: El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez tiene un comienzo menos aparatoso. Los síntomas son mínimos o no existen. La principal molestia es la pérdida moderada de peso y en raras ocasiones aumento. Suele haber nicturia. Sin embargo, el paciente busca con frecuencia atención médica debido a complicaciones vasculares, por visión borrosa o disminuida (por retinopatía diabética), fatiga y anemia (por nefropatía diabética). La neuropatía diabética alcanza a hacerse evidente como parestesias, pérdida de la sensación, impotencia, diarrea nocturna. Con cierta frecuencia al paciente se presenta con una úlcera o gangrena de los dedos de los pies o del tobillo, y a la exploración tiene un pie indoloro y sin pulso. Este tipo de paciente se presenta frecuentemente con un síndrome vascular crónico.

Tratamiento.

Las metas en el manejo de la diabetes son:

- 1) Corrección de las anomalías metabólicas subyacentes para remediar los síntomas diabéticos;
- 2) Logro y mantenimiento del peso ideal.
- 3) Prevención, o cuando menos, retardo de las complicaciones por lo común asociadas con la enfermedad (trastornos visuales, renales, nerviosos).
- 4) Contener la aterosclerosis elevada inespecífica, a lo cual el diabético es muy susceptible.

Al iniciar el tratamiento de una paciente con diabetes, es esencial estar seguro de que no existe una infección activa, pues ésta agravará el estado diabético; se debe prestar especial atención a la infección de vías urinarias y es indispensable una ra-

diografía de torax.

Se aconseja el ejercicio metódico y evitar fumar.

Dieta: Las metas principales de la dieta son:

- 1) Prevenir la hiperglucemia postprandial excesiva, y por lo tanto, los síntomas de la diabetes.
- 2) Prevenir la hipoglucemia en el caso de que el paciente se encuentre bajo tratamiento de insulina exógena.
- 3) Obtener el peso corporal ideal.
- 4) Normalizar el colesterol y los triglicéridos del cuerpo.
- 5) Prevenir o retardar la aterosclerosis prematura.

Agentes hipoglucemiantes orales: estos agentes parecen tener un lugar en la terapéutica de la diabetes del adulto, siempre y cuando ésta no sea del tipo cetósico, y no se haya podido controlar solo con la dieta. Los hipoglucemiantes orales no tienen relación con la insulina, ni pueden reemplazarla en la cetoacidosis diabética. Los agentes ahora en uso pertenecen a dos tipos: las sulfonilureas y las biguanilares.

El paciente de tipo adulto de diabetes, generalmente sólo se controla con la dieta, a la cual debe concedérsele posibilidades por varias semanas, a menos que el cuadro clínico o la presencia de infecciones agudas lo contraindique.

Insulina: su uso está indicado en el paciente juvenil y en enfermos con diabetes del tipo adulto en quienes la dieta ha resultado insuficiente para mantener concentraciones satisfactorias de glucosa sanguínea, tanto en ayunas como en estado postprandial. Su empleo es indispensable en la cetoacidosis diabética.

Existen diferentes tipos de insulina: cristalina, de acción intermedia y de acción prolongada.

Complicaciones de la diabetes.

Cetoacidosis y coma diabéticos: la falta de insulina es la causa de la acidosis diabética. El paciente puede ser un diabético no diagnosticado, un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los malos resultados de las pruebas urinarias o un diabético conocido que sufre de náusea y vómito y, porque no come, no cree necesitar insulina. La omisión de la insulina suele ser la causa más frecuente de la acidosis diabética. Otras causas son las infecciones y los infartos al miocardio.

Coma hiperglucémico no cetósico: esta entidad se caracteriza por la elevación extrema de la glucosa sanguínea (valores de 1000 mg. por 100 ml. o más) y ausencia o discreta cetonemia. La hiperglucemia acentuada y la hipernatremia concomitante por pérdida de agua causan un aumento en la osmolaridad del líquido extracelular, con la

consecuente deshidratación intracelular, cuyo efecto sobre el sistema nervioso central contribuye para los síntomas neurológicos y coma.

Acidosis láctica: esta es una complicación concomitante al choque. También puede asociarse a leucemia, diabetes, y ser secundario a la ingestión de etanol y fenformín.

Retinopatía diabética: las primeras lesiones reconocibles son la dilatación de las venas y microaneurismas, que consisten en realidad en pequeñas hemorragias puntiformes. La degeneración capilar provoca extravasación de líquidos y zonas de edema en el sitio de la formación de exudados. Esta etapa de la retinopatía permanece estacionaria durante muchos años.

Neuropatía diabética: es una complicación común, afecta con mayor frecuencia a los nervios periféricos, puede alterar cualquier porción del sistema nervioso, y por lo tanto, tiene una variedad ilimitada de manifestaciones.

En nervios periféricos pueden presentarse alteraciones sensitivas (parestias, dolor, pérdida del sentido vibratorio); neuromusculares (debilidad, parálisis, ausencia de reflejos tendinosos).

Del sistema nervioso autónomo puede haber alteraciones pupilares retardo del vaciamiento gástrico, hipotensión ortostática, úlcera neurogénica, edema de las regiones pendientes entre otras.

Gangrena de los pies: es una complicación grave y frecuente de la diabetes, en especial en pacientes de mayor edad. Puede deberse a alteraciones vasculares (pie sin pulso) o neuropatía (pie indoloro), generalmente con infección o lesión agregada. La gangrena también se asocia a enfermedad de pequeños vasos.

Enfermedad Periodontal.

El término " enfermedad periodontal " ha recibido diferentes significados y es empleado con bastante ambigüedad. Se le usa en sentido amplio para abarcar todas las enfermedades del periodoncio. Puede ser considerado como sinónimo de periodontopatía, aunque éste no es un término empleado actualmente.

Las enfermedades periodontales son de diversos tipos. La más común se denomina también "enfermedad periodontal".

Ramfjord y Ash clasifican a las enfermedades periodontales de la siguiente manera:

Gingivitis

-Simple

-Compleja

Hiperplasia gingival.

Lesiones gingivales necrotizantes.

-Traumática.

Atrofia o retracción gingival.

-Factores sistémicos

-Causas locales.

Trauma oclusal.

Periodontitis .

-Simple.

-Compleja.

-Juvenil.

La gingivitis es un proceso inflamatorio que se origina generalmente en la unión dentogingival y afecta al componente gingival funcional del periodonto. Es principalmente una enfermedad de la encía, pero puede diseminarse en forma secundaria a la mucosa alveolar u oral.

Los rasgos clínicos de importancia para el diagnóstico y evaluación de los resultados del tratamiento incluyen las alteraciones en el color de la encía, su forma, densidad, posición de la adherencia epitelial, y tendencia al sangrado.

El color gingival normal varía desde el rosa pálido hasta tonos más oscuros debido a los distintos grados de pigmentación melánica y puede apartarse de éstos como resultado de la inflamación. En la gingivitis, los vasos sanguíneos están distendidos y el mayor flujo sanguíneo en la inflamación aguda tiende a aumentar la intensidad del enrojecimiento; en la congestión parcial, con una tasa reducida en el flujo sanguíneo asociada con la gingivitis crónica de larga data, la encía es de un tono más púrpura o rojo azulado. Para el diagnóstico de la gingivitis debe enfatizarse en las variaciones de color entre la encía marginal o papilar en comparación con el resto de la encía.

Las alteraciones en la forma gingival en la gingivitis se relacionan con la tumefacción, que es un signo cardinal de la inflamación. Así el engrosamiento del márgen gingival libre y el redondeamiento de las papilas interdentarias son rasgos clínicos comunes en la gingivitis. El puntillado superficial puede perderse debido al edema en la gingivitis aguda, pero en la gingivitis crónica de bajo grado puede haber puntillado a pesar de la inflamación crevicular si la encía es estimulada con un masaje superficial.

La densidad reducida en la encía relacionada con la inflamación se acompaña de edema y destrucción del colágeno. Así, en la gingivitis simple la encía es generalmente más blanda y menos resilente que lo normal.

La posición de la adherencia epitelial con relación al fondo del surco gingival (ubicado con una sonda delgada) y la unión amelocementaria es importante para diferenciar entre gingivitis y periodontitis, y para determinar el tipo de tratamiento y el pronóstico.

En los últimos años se ha asignado creciente importancia a la tendencia al sangrado asociada al sondeo suave del surco gingival. Tal sangrado no se produce cuando el surco gingival es normal o sano.

Gingivitis simple.

La gingivitis simple es inducida por la placa, y comienza en la superficie de la unión dentogingival. Puede encontrarse en algún sitio de la boca en casi toda persona adulta y es la más común de todas las enfermedades orales. Si no se trata, puede diseminarse gradualmente a las estructuras gingivales más profundas y eventualmente transformarse en una periodontitis. La mayor importancia de la gingivitis simple es que puede transformarse en periodontitis y un objetivo principal del tratamiento es impedir ese avance.

Gingivitis compleja.

En la gingivitis compleja la respuesta gingival a la placa y a otros irritantes ha sido modificada por influencias tanto locales como sistémicas que no están habitualmente presentes. Basándose en el aspecto clínico, a menudo hay un grupo de diversas manifestaciones de este tipo que se denomina hiperplasia gingival o agrandamiento gingival.

Hiperplasia gingival: Incluye un incremento de tamaño de la encía debido a un aumento reactivo de las células y los líquidos de los tejidos y a la presencia de células inflamatorias. Se incluyen en esta categoría la gingivitis de los respiradores bucales, la fibromatosis gingival hereditaria, la gingivitis dilatónica, la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

Gingivitis de los respiradores bucales: El secado y el mojado alternativos de la mucosa gingival en los respiradores bucales puede modificar el aspecto de la parte de la encía que no está cubierta por los labios en reposo. La mucosa sin cubrir puede volverse glaseada, rojiza y agrandada en varios grados. Principalmente se ve afectada la encía vestibular. El secado y el mojado alternativos de los dientes por la saliva traerá como resultado una rápida acumulación de una gruesa película de saliva sobre los dientes, aunque esto no parece aumentar la cantidad de placa.

Fibromatosis gingival hereditaria: Es una rara enfermedad gingival hereditaria. En muchos casos hay historias familiares convincentes de que la enfermedad se asocia a una anomalía de desarrollo hereditaria transmitida aparentemente por un gen autosómico dominante. El agrandamiento gingival en toda la encía se nota generalmente durante y después de la erupción de la dentición permanente. El agrandamiento generalmente toma tanto la encía libre como la adherida, extendiéndose hasta la unión mucogingival, y puede, en casos graves, cubrir todas las coronas de los dientes. El mayor

agrandamiento se produce en general en las caras palatinas de los molares superiores. No hay dolor ni una mayor tendencia al sangrado, excepto a veces al sondar los surcos. Los tejidos gingivales son de color normal y firmes, a menudo con puntillado pronunciado. Histológicamente, los tejidos gingivales hiperplásicos están constituidos por tejido conectivo fibroso, con gruesos haces de fibras colágenas.

Gingivitis dilatónica: La hiperplasia gingival puede comenzar entre 1 a 6 meses después de la iniciación del tratamiento con drogas. Generalmente comienza como un sobrecrecimiento inflamatorio de las papilas interdentarias, y en los estados tempranos está confinada a las papilas interdentarias, pero más tarde puede tomar la encía libre. Las papilas aparecen inicialmente rojas, tumefactas y blandas. Más tarde los tejidos edematosos o hinchados sufren una fibrosis, se hacen más densos y de color menos rojizo, y disminuye la tendencia al sangrado frente a la provocación hasta que las lesiones de larga data la textura superficial de la encía es casi normal, aunque siempre hay evidencia de inflamación cuando la encía contacta con el diente. En los casos de larga duración, las papilas hiperplásicas se acercan entre sí y finalmente se hacen confluyentes a la manera de una grave hiperplasia secundaria de la encía adherida. Los tejidos fibroticos hiperplásicos tienden a acunear los dientes, separarlos y abriendo contactos, especialmente en la región anterosuperior

Gingivitis del embarazo: La gingivitis puede agravarse en el embarazo. Se ha supuesto que éste aumento en la inflamación gingival es provocado por una respuesta metabólica modificada a la placa bacteriana de los dientes, más que ser una entidad patológica específica de la enfermedad periodontal provocada por cambios sistémicos y principalmente debida al embarazo mismo. Durante el embarazo hay un marcado aumento de los niveles hemáticos de estrógenos y progesterona, y se sugiere que éstos modifican la conducta de los tejidos gingivales durante el embarazo. No se presentan cambios notables en la encía durante el embarazo en ausencia de irritantes locales, y no hay evidencias que indiquen que el embarazo cause gingivitis per se. Puede suceder que alguna papila crezca y se proyecte como un tumor, tales lesiones han sido denominadas tumores del embarazo o "granuloma gravidarum" (dado que no son neoplásicas). Pueden tener el aspecto empedrado de una mora.

Gingivitis leucémica: En pacientes con leucemias agudas, principalmente monocíticas y mielógena aguda, pueden encontrarse agrandamientos gingivales con tendencia aumentada al sangrado. Los tejidos gingivales blandos y tumefactos, tienen un aspecto rojo azulado. Los cambios de color se extienden hasta la encía adherida. Las papilas interdentarias bulbosas pueden presentar necrosis superficial con una pseudomembrana que se asemeja a la gingivitis ulceronecrotizante (GUN), pero la inflamación no está tan bien delimitada.

Lesiones gingivales necrotizantes: Hay varias formas de lesiones necrotizantes agudas o crónicas, progresivas o autolimitantes que pueden tomar la encía, el periodon-

to y las estructuras adyacentes como resultado de agentes físicos o químicos, irradiación, infecciones y factores desconocidos. La lesión más común es la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) o infección de Vincent. La GUNA comienza como una tumefacción y enrijecimiento doloroso agudo, generalmente de las puntas de las papilas interdentarias en zonas de gingivitis previa asociada con placa, tártaro y malas restauraciones dentales. También puede empezar en los capuchones gingivales de los terceros molares o frente a márgenes de coronas mal adaptadas. Estas zonas son denominadas zonas de "incubación". En el término de horas o muy pocos días después de haber experimentado la sensación dolorosa quemante inicial, aparece la ulceración y la hemorragia frente a la menor provocación. Las úlceras se cubren de un exudado fibrinoso gris amarillento, que constituye una pseudomembrana, que es fácilmente removida y descubre una superficie cruenta sangrante muy dolorosa. El desprendimiento de las papilas interdentarias progresivamente necróticas, crea lesiones en forma de cráter rodeadas por un intenso halo rojo y los bordes tumefactos de la ulceración. Las ulceraciones pueden diseminarse desde las papilas a lo largo de los márgenes gingivales, creando depresiones en forma de cráteres. En los casos graves puede haber hemorragia espontánea y las lesiones ocasionalmente pueden diseminarse a la mucosa alveolar adyacente. En los pacientes con una resistencia muy mala asociada con malnutrición grave, la necrosis gingival puede avanzar hacia la apófisis alveolar y exponerla. Estas graves lesiones se denominan "cancrum oris". Cuando hay necrosis facial, es aún más grave y se denomina "noma". Los pacientes con GUNA se quejan a menudo de mal gusto y sensación de acunamiento de los dientes. En los casos graves puede presentarse una halitosis peculiar. A menudo hay linfadenopatía en los ganglios cervicales regionales. Rara vez hay ligero aumento de la temperatura corporal. Los pacientes pueden quejarse de disfagia, leve malestar, anorexia. La GUNA es provocada por una infección por *Borrelia de Vincent* (bacilos fusiformes y espiroquetas).

Gingivitis traumática.

Es importante reconocer que el impacto de los alimentos con la ulterior irritación gingival puede producirse entre dientes que aparentemente tienen relaciones de contacto cerradas cuando se prueban fuera de la función. El impacto de los alimentos puede estar relacionado con efectos de cúspides embolo o interferencias oclusales, con contactos que se abren durante la función masticatoria. Los aparatos dentales tales como los ganchos de las prótesis removibles o los retenedores indirectos que se clavan, pueden provocar una gingivitis grave y retracción gingival a pesar de la buena higiene oral. La gingivitis asociada a márgenes defectuosos de las restauraciones, son producidas por la retención de placa favorecida por éstos.

Con el uso de cepillos dentales duros, es frecuente ver erosiones gingivales diseminadas. Los palillos y los estimuladores interdentarios usados incorrectamente tam-

bién pueden provocar irritación gingival. Las lesiones gingivales provocadas por la agresión mecánica generalmente son de naturaleza erosiva y superficial, y cicatrizan rápidamente cuando se detecta y se elimina el origen de la irritación. El cepillado incorrecto puede producir atrofia gingival en periodos prolongados de tiempo. Las lesiones traumáticas de la encía también pueden ser provocadas por la automutilación de la encía con uñas o distintos objetos mecánicos. Las lesiones gingivales por malos hábitos de larga data pueden ser de naturaleza profunda y casi granulomatosa. Estos hábitos pueden provocar una marcada retracción gingival.

Atrofia o retracción gingival.

Generalmente después de los 60 años de edad se produce una atrofia generalizada de la piel y las mucosas. La producción disminuida de hormonas sexuales parece afectar las cubiertas mucosas de los genitales en mayor medida que la de la mucosa oral y gingival, y aunque los cambios atróficos seniles de las encías pueden producir el puntillado y dar a la mucosa un aspecto más liso y brillante, que antes, no se ha demostrado que ésto señale una menor resistencia a la placa o un mayor potencial de inflamación gingival.

La atrofia puede desarrollarse con una superficie grisácea en la encía que se asemeja a la leucoplasia temprana y el paciente puede tener la sensación de sequedad y de una leve quemazón cuando se expone a alimentos condimentados, frios o calientes. Este estado ha sido denominado "gingivitis atrófica senil", aunque no hay evidencia alguna de inflamación.

La retracción gingival aparece con mayor frecuencia en las caras vestibulares de los caninos, molares y primeros molares superiores. La causa más común de la atrofia gingival o retracción gingival, es el uso defectuoso de los cepillos dentales u otros elementos empleados para la higiene oral, y a menudo se acompaña por una abrasión en forma de V de la sustancia dentaria.

Otra causa importante de las retracciones gingivales es la malposición de los dientes.

Trauma oclusal.

El trauma oclusal es por definición una injuria a cualquier parte del sistema masticatorio, que se produce como resultado de contactos oclusales anormales y/o función anormal o disfunción del sistema masticatorio. El trauma oclusal puede manifestarse así en el periodonto, las estructuras duras de los dientes, la pulpa, las articulaciones temporomandibulares, los tejidos blandos de la boca y el sistema neuromuscular.

En Parodontia, el término "trauma oclusal" se aplica generalmente a una relación oclusal con evidencias de daño periodontal traumático. El trauma oclusal se clasifi-

ca a menudo como primario y secundario. El trauma oclusal primario se refiere al efecto de las fuerzas oclusales anormales que actúan sobre estructuras periodontales básicamente normales, mientras que el trauma oclusal secundario se refiere al efecto de las fuerzas oclusales normales sobre estructuras periodontales debilitadas. La expresión "oclusión traumática" se emplea para caracterizar los rasgos oclusales específicos que llevan al trauma oclusal.

El conocimiento actual sobre el papel del trauma oclusal en la etiología de la enfermedad periodontal es sólo circunstancial y está limitada a las observaciones clínicas realizadas en humanos y algunos estudios experimentales en animales.

Periodontitis.

Es el tipo más común de enfermedad periodontal crónica producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía, causada primariamente por factores locales (placa dentobacteriana y trauma de la oclusión).

Lindhe y colaboradores han estudiado la secuencia de los periodos de desarrollo de una lesión periodontal y describen los siguientes periodos:

- 1.- Fase de gingivitis subclínica: caracterizada por aumento rápido de la exudación gingival y migración de leucocitos surcales, esto es, signos de inflamación aguda.
- 2.- Fase de gingivitis clínica: caracterizada por alteraciones del color y la textura de la encía, y tendencia a la hemorragia, pero sólo alteraciones menores en el número de leucocitos surcales migrantes.
- 3.- Fase de destrucción periodontal: caracterizada por pérdida de la inserción de fibras; aparecen alteraciones óseas redigráficas.

La periodontitis puede ser clasificada como simple o marginal, en la cual, la destrucción de los tejidos periodontales se relaciona únicamente con la inflamación; compuesta, en la cual la destrucción del tejido ocasionada por la inflamación se modifica mediante el trauma de la oclusión, y formas juveniles, que constituyen un grupo especial de lesiones avanzadas en niños y adolescentes.

Periodontitis simple.

Características clínicas: En la periodontitis simple generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas periodontales y pérdida ósea.

La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos muy avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes; o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con un ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la quinta o sexta década de la vida. Esto contrasta con la

forma juvenil, que alcanza etapas más avanzadas al final de la adolescencia y comienzo de la edad adulta.

La periodontitis simple puede ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como:

1) sensibilidad a los cambios térmicos, a los alimentos, a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado, profundo y sostenido durante la masticación y después de ella, causado por el acúmulo forzado de alimentos dentro de bolsas periodontales; 3) síntomas agudos de dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda sobreagregada; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a los dulces, cambios térmicos, dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología: La periodontitis simple es causada por la placa dental. La acumulación de placa puede ser favorecida por una gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

Periodontitis compuesta.

Características clínicas: Son las mismas que las de la periodontitis simple con las siguientes excepciones: Hay una incidencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria suele aparecer antes y a ser más intensa.

Etiología: La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la placa dentobacteriana y a la inflamación resultante, y al trauma de la oclusión. Sobre la base de la velocidad de la destrucción de los tejidos y ciertas características clínicas, la periodontitis simple y compuesta suelen ser subclasificadas en dos grupos. Uno es una lesión de evolución lenta vinculada con abundantes depósitos de placa y cálculos. Aparecen signos obvios de inflamación gingival (cambios de color, forma, textura, abundante exudado).

El otro tipo es una lesión de evolución más rápida, con signos menos obvios de inflamación y menos cantidades de cálculos y placa. En estos tipos de periodontitis se comprobó que la composición y la estructura de la placa bacteriana es diferente. Las características clínicas de ambos tipos de periodontitis no están aún claramente definidas y por lo tanto el diagnóstico diferencial es difícil, excepto sobre la base de la determinación de rapidez de avance de la destrucción periodontal y su respuesta al tratamiento. Podría ser compatible con el diagnóstico del factor óseo positivo y negativo que determinó Glickman.

Diabetes Mellitus y Periodontitis.

Se ha escrito mucho respecto a la relación de la diabetes sacarina y las alteracio-

nes patológicas de la cavidad oral. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal.

Algunos investigadores no reconocen la relación de la diabetes y enfermedades bucales, y sostienen que cuando los dos estados están presentes, es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto. Otros registran un aumento de la intensidad de la gingivitis y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dentaria, sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales, y la pérdida correspondiente de dientes.

No obstante, la mayoría de los estudios muestra una mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos que en individuos no diabéticos con semejante irritación local. Las lesiones en ambos son similares y se sugiere que son causadas por los mismos mecanismos bacterianos; la mayor destrucción periodontal de los pacientes con diabetes de larga data pueden reflejar alguna deficiencia desconocida en la resistencia del periodonto diabético.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad en la boca (xerostomía), lengua saburral, roja, con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos periodontales.; "periodontoclasia diabética", encía agrandada, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles e hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides, aflojamiento de dientes, mayor frecuencia de enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Los diabéticos presentan una menor resistencia a las infecciones, pero no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales frecuentes en pacientes con mala higiene oral y acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

Se ha demostrado recientemente que en los diabéticos infantiles con la enfermedad bien controlada, tiene más gingivitis que los controles correspondientes sin diabetes; ambos grupos tenían los mismos niveles de placa.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclu-

sales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa la gingivitis ni las bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal, y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos incluyen: Hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menos queratinización; vacuolización intranuclear del epitelio; con mayor intensidad de la inflamación; infiltración de grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas y capilares, pero no cambios osteoscleróticos; engrosamiento de fuscini-filico PAS de pequeños vasos sanguíneos, y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen. Las observaciones características incluyen una notable proliferación e hinchazón de las células endoteliales y engrosamiento y reduplicación de la membrana basal. Los estudios ultraestructurales confirmaron tales hallazgos. Esos incrementos en el espesor de las paredes vasculares gingivales, pueden producir una disminución del flujo sanguíneo, con lo cual se altera potencialmente la resistencia de los tejidos del hueso a la capacidad de reparación.

Los estudios experimentales indican que la enfermedad gingival es más severa en los animales diabéticos que en los de control cuando se introducen factores irritativos locales. Si no se mezclan estas irritaciones, no hay incremento de la profundidad de la bolsa. Estas observaciones experimentales y en seres humanos sugieren que la Diabetes Mellitus puede actuar como factor modificante en el progreso de la enfermedad periodontal.

Epidemiología de las enfermedades periodontales.

La epidemiología es el estudio de las distribuciones y las determinantes de los estados de salud en las poblaciones humanas. Estos se realizan para la prevención, vigilancia y control de las alteraciones de salud.

La prevalencia se refiere se refiere a la cantidad de casos de enfermedad que se encuentran en un momento particular, sin tener en cuenta el tiempo de aparición.

Los estudios epidemiológicos descriptivos se llevan a cabo para establecer normas y límites de distribución de variables. Así, los atributos específicos de las poblaciones pueden estudiarse para determinar la extensión de un problema de salud, tal como la enfermedad periodontal.

Se ha realizado una cantidad de estudios de la enfermedad periodontal para determinar si la prevalencia y la severidad de la enfermedad difiere entre las poblaciones, ba-

sandose en variables tales como raza, educación, sexo, dieta, cultura, ubicación geográfico y edad.

Un objetivo importante de estudios epidemiológicos es evaluar la influencia y la importancia de distintos factores etiológicos y las condiciones ambientales que pueden gobernar el desarrollo y la evolución de la enfermedad periodontal.

Antes de la producción de índices periodontales, lo común era clasificar la salud periodontal en buena, regular o mala. Tales criterios subjetivos no permitieron alcanzar resultados comparables de los distintos estudios. El uso de los criterios dependía sustancialmente del interés y adiestramiento del examinador, como lo muestran los índices de prevalencia de gingivitis oscilante entre 8 y 98% en poblaciones similares. Esta manera de clasificar fue utilizada hasta fines de la década de 1950.

Las enfermedades gingivales y periodontales parecen ser aflicciones humanas universales y constituyen un problema de salud pública de grandes proporciones a nivel mundial. La enfermedad periodontal crónica destructiva es la principal causa de pérdida de dientes en todas las poblaciones humanas adultas estudiadas.

La prevalencia y la extensión de la gingivitis y la enfermedad periodontal parecen ser muy mayores en poblaciones mal alimentadas.

Dentro del orden mundial, Estados Unidos ocupa una posición relativamente baja en lo referente a la magnitud y prevalencia de la enfermedad periodontal.

Aunque no hay un método preciso de determinar la magnitud absoluta de la enfermedad periodontal en Estados Unidos, hay suficientes datos como para reconocer una estimación relativamente exacta de la prevalencia. En adultos de 18 a 79 años por ejemplo, tres de cada cuatro personas (75 por 100) tiene alguna forma de enfermedad periodontal y una de cada cuatro personas (25 por 100) tiene enfermedad periodontal destructiva. Por lo tanto, el 50 por 100 de estos individuos tiene gingivitis de leve a intensa. Del 11.2 por 100 de la población adulta que es totalmente desdentada, es razonable suponer que un número sustancial de gente perdió sus dientes debido a la enfermedad periodontal. Asimismo, los adultos que tienen dientes en solo un arco tienen enfermedad periodontal más avanzada que las personas que tienen algunos dientes en los arcos. Todos los adultos, en algún momento de su vida, experimentan cierto deterioro de sus estructuras periodontales. Colectivamente todas estas observaciones conducen a la conclusión de que la enfermedad periodontal tiene un efecto más deletéreo sobre la salud de lo que los valores porcentuales indican. A medida que más personas conservan sus dientes durante toda su vida y a medida que aumenta la proporción de personas con más edad, más dientes correrán el riesgo de ser atacados por la enfermedad periodontal.

La prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales varía de acuerdo a factores geográficos, sociales, locales orales y sistémicos y hábitos orales. Los signos tempranos de la enfermedad periodontal son frecuentemente asociados a la segunda década de la vida, y la destrucción avanzada es comunmente observada después de los cuarenta años de edad.

La O.M.S. colectó datos de 35 países, mostrando muy alta prevalencia (sobre 75%) entre personas de 35 a 44 años de edad en 7 países, una alta prevalencia (40 a 75%) en 13 países y una moderada prevalencia en cada país fue mucho mayor cuando estados menos avanzados de la enfermedad fueron incluidos.

Muchos estudios muestran la naturaleza generalizada de gingivitis en niños, una prevalencia sobre el 80% ha sido informada. La enfermedad es mucho más prevalente y mucho más severa en muchos países de Asia y Africa que en Estados Unidos o Escandinavia.

La comparación de prevalencia y severidad entre países es difícil por los diferentes criterios diagnósticos y métodos de evaluación de la enfermedad periodontal que han sido usados. Sin embargo, la adopción en años recientes de internacionalmente reconocidos índices y criterios "standard" para la evaluación de la enfermedad periodontal y la "calibración" de examinadores provee mejores bases para comparación.

La gingivitis intensa necrosante aguda es común en algunas comunidades o grupos, variando la prevalencia desde virtualmente cero en algunos países, a 10% en niños de 2 a 6 años de edad en Nigeria. La prevalencia en adultos decrece después de la tercera década de la vida, y los hombres son más afectados que las mujeres. La enfermedad ha sido informada en muy variados climas, ambos, templados y ecuatoriales.

II) Material y método.

Se estudiaron 100 pacientes diabéticos comprobados que ingresaron a la consulta externa del Pabellón de Endocrinología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud, sin tomar en cuenta su edad, sexo, tipo de diabetes y tiempo de evolución; de quienes se registraron los datos en las formas "Datos del paciente". Para el efecto se les cuestionó lo referente a su ficha de identificación, antecedentes diabéticos en su familia, su tipo de diabetes, su fecha de inicio, el tratamiento que está llevando y la higiene oral que practica. Se les realizó una exploración armada de la cavidad bucal, que incluyó el sondeo de las seis piezas dentarias elegidas por Ramfjord para la obtención del Índice de Enfermedad Periodontal (IEP):

Componente de gingivitis del Índice de Enfermedad Periodontal (Ramfjord).

El Índice de Enfermedad Periodontal (IEP), es utilizado para medir la presencia e intensidad de la enfermedad periodontal. Lo logra mediante la combinación de la evaluación de la gingivitis y la profundidad del surco gingival en seis dientes seleccionados (primer molar superior derecho, central superior izquierdo, primer premolar superior izquierdo, primer molar inferior izquierdo, central inferior derecho, primer premolar inferior derecho). También son examinados los cálculos y la placa para ayudar a formular una valoración más completa del estado periodontal.

El tejido que rodea a cada uno de los dientes seleccionados es valorado aplicando los criterios del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord. Se ha comprobado que los seis dientes utilizados para efectuar el índice, son indicadores confiables de las diferentes partes de la boca. Se obtiene un resultado numérico para el estado gingival del IEP sumando todas las unidades gingivales y dividiendo entre el número de dientes que hay en la boca (esto es, índice de gingivitis por persona). Este índice ha sido empleado para estudios epidemiológicos, estudios longitudinales de enfermedad periodontal y pruebas clínicas de procedimientos terapéuticos y preventivos. Se considera que es el índice gingival más adecuado para efectuar estudios longitudinales de la enfermedad periodontal.

Componente de medición del surco gingival en el Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord.

La técnica creada por Ramfjord para medir la profundidad del surco gingival con una sonda periodontal calibrada, es el más cuantitativo de que se dispone actualmente para valorar el estado del soporte periodontal. Consiste en medir la distancia desde la unión amelocementaria, hasta el margen gingival libre y la distancia entre el márgen gingival libre y el fondo del surco gingival o la bolsa. La diferencia entre

las dos medidas de la profundidad del surco gingival, que se traduce en altura de la adherencia epitelial. Se considera que es la medición clínica más importante para determinar el estado del periodonto. Se lo estima de utilidad en estudios epidemiológicos, estudios longitudinales de la enfermedad periodontal y pruebas clínicas de agentes preventivos o terapéuticos.

La primera medición de ésta técnica en dos pasos, puede ser empleada para valorar la pérdida (resección) o la ganancia gingival. Se estima que es más exacto y confiable para pruebas clínicas que el índice de resección gingival empleado en estudios epidemiológicos.

La sonda empleada para la medición de la profundidad del surco está graduada en incrementos de 3 mm. Todas las mediciones son redondeadas al milímetro más próximo. Toda distancia menor de 0.5 mm. es redondeada al número entero inferior. Esta "puntaje en menos" ha aumentado la reproductibilidad de la medición aplicando los criterios antes mencionados. La colocación de la sonda periodontal sobre el diente y el surco gingival en una posición tipificada también es decisiva. Las mediciones son hechas sobre la cara vestibular, en un punto equidistante entre las caras mesial y distal; la arista mesiovestibular en la zona de contacto interproximal; la cara lingual en un punto equidistante entre las caras mesial y distal, y la arista distolingual en la zona de contacto interproximal. Al efectuarse las mediciones mesiovestibulares y distolinguales, la sonda está en contacto con el diente adyacente. Se considera que las mediciones de la arista distolingual son opcionales, porque su omisión no reduce significativamente la exactitud de las mediciones del surco por persona en el resultado del Índice de Enfermedad Periodontal (IEP).

Cuando las mediciones se han redondeado al milímetro más próximo como se ha descrito, los criterios de Ramfjord son aplicables a estudios longitudinales de la enfermedad periodontal y pruebas clínicas de agentes preventivos o terapéuticos. Pueden ser evaluados seis dientes (primer molar superior derecho, incisivo central superior izquierdo, primer premolar superior izquierdo, primer molar inferior izquierdo, incisivo central inferior derecho, primer premolar inferior derecho), empleados por Ramfjord o cualquier diente apropiado para el objetivo del estudio.

En estudios epidemiológicos (esto es en estudios transversales) cuyo propósito es conocer la prevalencia de la enfermedad periodontal (IEP) habrá que examinar únicamente seis dientes del índice. Los criterios para los estudios transversales son denominados "Índice de Enfermedad Periodontal (IEP)".

Por definición estricta. el IEP incluye únicamente la evaluación de los tejidos y los surcos gingivales. El puntaje por individuo del Índice de Enfermedad Periodontal, se obtiene sumando los puntajes de cada diente y dividiendo entre el número de dientes examinados (un máximo de 6).

Criterio para varios componentes del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord.

Estado gingival. (Índice de gingivitis).

0.- Ausencia de signos de inflamación.

- 1.- Alteraciones gingivales inflamatorias leves a moderadas que no rodean al diente.
- 2.- Gingivitis leve a moderada que rodea al diente.
- 3.- Gingivitis avanzada que se caracteriza por intenso enrojecimiento, tumefacción, tendencia a sangrar y ulceraciones.

Mediciones del surco.

- A) Si el margen gingival está sobre el esmalte, medir desde el margen gingival hasta la unión amelocementaria, y anotar la medición. Si la adherencia epitelial está sobre la corona y la unión amelo cementaria no puede ser percibida con la sonda, registrar la profundidad del surco gingival sobre la corona. Luego registrar la distancia desde el margen gingival hasta el fondo de la bolsa si la sonda puede ser desplazada apicalmente hasta la unión amelocementaria sin resistencia ni dolor. La distancia entre la unión amelocementaria y el fondo de la bolsa se halla restando el valor de la primera medición del valor de la segunda.
- B) Si el margen gingival está sobre cemento, registrar la distancia entre la unión amelocementaria y el margen gingival como valor menos. Luego registrar la distancia desde la unión amelocementaria hasta el fondo del surco gingival con valor más. Tanto la pérdida de inserción como la profundidad real del surco pueden ser fácilmente establecidas con los puntajes.

Criterios del Índice de Enfermedad Periodontal para estudios (IEP).

Si el surco gingival no es ninguna de las zonas medidas extendidas apicalmente a la unión amelocementaria, el puntaje registrado para gingivitis es el puntaje IEP para ese diente.

Si el surco gingival es alguna de las dos zonas medidas extendidas apicalmente a la unión amelocementaria, pero no más de 3 mm. (incluidos 3 mm en cualquier zona) al diente se le asigna un puntaje IEP de 4. En ese caso no se toma en cuenta el puntaje de gingivitis en el puntaje IEP de ese diente. Si el surco gingival en cualquiera de las dos zonas registradas del diente se extiende apicalmente de 3 a 6 mm. (incluidos 6 mm. con relación a la unión amelocementaria), al diente se le asigna un puntaje IEP de 5 (nuevamente se descarta el puntaje de gingivitis). Siempre que el surco gingival se extienda más de 6 mm. apicalmente a la unión amelocementaria en cualquiera de las zonas medidas del diente, se asigna un valor de 6 al puntaje IEP para ese diente (descartando nuevamente el puntaje de gingivitis).

Modificación de Shick - Ash de los criterios de placa.

0.- Ausencia de placa.

- 1.- Placa dental interproximal o en el margen gingival cubriendo menos de un tercio de la mitad gingival de la cara vestibular o lingual.
- 2.- Placa dental que cubre más de un tercio, pero menos de dos tercios de la mitad gingival de la cara vestibular o lingual
- 3.- Placa dental que cubre dos tercios o más de la mitad gingival de la superficie vestibular o gingival del diente.

Criterio para cálculos.

0.- Ausencia de cálculos.

- 1.- Cálculo supragingival que se extiende solo ligeramente debajo del margen gingival libre (no más de 1 mm.).
- 2.- Cantidad moderada de cálculo supra y subgingivales o cálculos subgingivales únicamente.
- 3.- Abundantes cálculos supra y subgingivales.

Material.

- 100 juegos de formas de "Datos del paciente", que constan de:

- a) Ficha de identificación.
 - b) Datos sobre la enfermedad diabética del paciente.
 - c) Antecedentes familiares diabéticos.
 - d) Datos clínicos sobre la salud bucal del paciente.
 - e) Tablas de resultados.
 - f) Odontograma.
- Espejos dentales.
- Sondas periodontales milimetradas.

Nombre:
Dirección:
Teléfono:
Edad:
Sexo:
Ocupación:
Edo. civil:
Lugar de nacimiento:

Tipo de diabetes:
Fecha de inicio:
Antecedentes familiares: padre; madre; abuelo m ó p; abuela m ó p; otros:
Tratamiento:

Higiene bucal que practica: cepillado; frecuencia _____ al día, seda, otros:

Región gingival:
Encía: sangrante, dolorosa, sensible.
Papilas gingivales: sangrante, dolorosa sensible.
Gingivitis: papilas interdentarias, generalizada.
Pélipos gingivales: sésiles, pediculados.
Coloración: violácea, rojiza, rosa coral.
Focos infecciosos.

Parodonto:
Movilidad dentaria: 3 _____, 9 _____, 12 _____, 19 _____, 25 _____, 28 _____.
Bolsas periodontales.
Tendencia a la formación de abscesos.
Tendencia a la formación de cálculos: supragingival, infragingival.
Pérdida dentaria: No. _____; causa: caries, periodontitis, traumatismo, extracción.
Focos infecciosos.

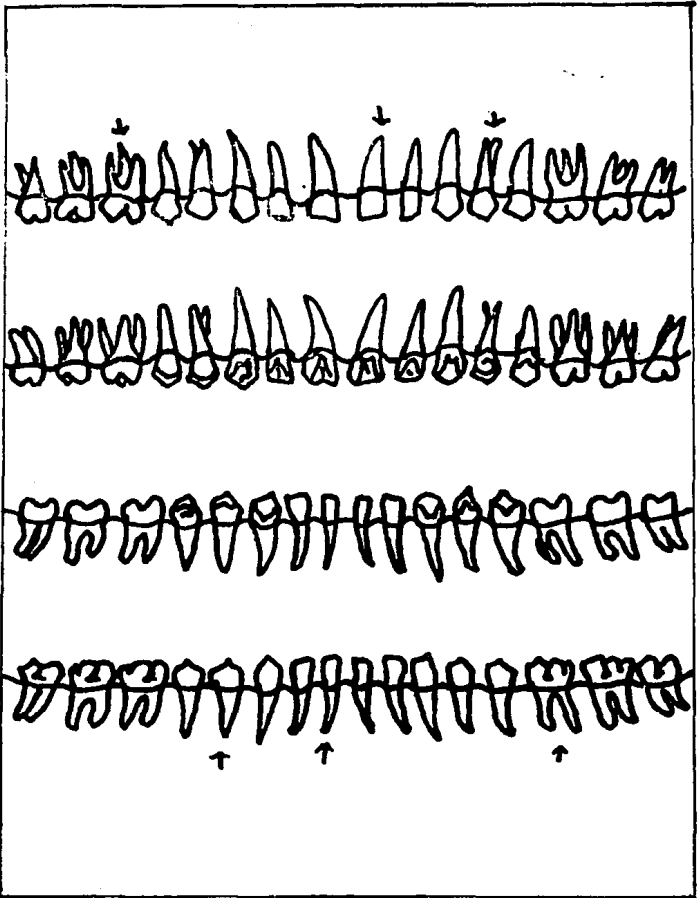
Otros:
Xerostomía.
Lengua saburral, enrojecida,
Mal gusto.
Sequedad de labios
Aftas.
Sialorrea.
Herpes.
Candidiasis,
Hemorragias en extracciones.
Tratamiento periodontal previo.

Fecha:

- a) Estado periodontal: 4,5,6.
- b) Estado gingival: 0,1,2,3.
- c) Placa: 0,1,2,3.
- d) Cálculos: 0,1,2,3.

	a	b	c	d
3				
9				
12				

	a	b	c	d
19				
25				
28				



III.- Resultados.

Los resultados que se obtuvieron en éste estudio, que a continuación se expondrán, han procedido de los cuestionarios y del trabajo clínico, que ha sido detallado en material y método.

En la primera parte de los resultados se agrupan los datos generales y antecedentes familiares diabéticos.

En la segunda parte se encuentran los datos sobre la higiene oral, cepillado dental y uso de otros aditamentos para la higiene oral.

En la tercera parte están los resultados sobre signos y síntomas bucales de la diabetes.

En la cuarta parte se encuentran los resultados de los pacientes edentulos.

En la quinta parte se agrupan los resultados de los pacientes dentados en cuanto al estado gingival, estado periodontal y focos infecciosos.

En la última parte se agrupan los resultados del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord (IEP).

Resultados.

Características generales.

	No.	%
Número	100	100%
Femeninos	75	75%
Masculinos	25	25%

	No.	%
Dentados	80	80%
Desdentados	20	20%

Edades.

	Masculinos		Femeninos		
	No.	%	No.	%	
15 años a 24 años	1	1%	2	2%	= 100
25 " " 34 "	1	1%	6	6%	
35 " " 44 "	3	3%	13	13%	
45 " " 54 "	5	5%	14	14%	
55 " " 64 "	6	6%	20	20%	
Más de 65 años	9	9%	20	20%	
Total	25	25%	75	75%	

Antecedentes familiares diabéticos.

	No.	%
Con antecedentes	54	54%
No reportaron antecedentes.	46	46%

Con antecedentes diabéticos.

	No.	%
Madre	12	22%
Familiares maternos	19	35.1%
Padre	17	30%
Familiares paternos	11	20.3%
Ambos padres	6	11.1%
Hermanos	18	35.1%
Hijos	3	5.5%

Higiene oral.

Cepillado dental

	No.	%
Nunca	10	10%
Ocasional	8	8%
Una vez al día	27	27%
Dos veces al día	28	28%
Tres veces al día	30	30%

Uso de otros aditamentos

	No.	%
Ningún otro aditamento	84	84%
Bicarbonato de Na.	4	4%
Enjuagues	6	6%
Seda dental	3	3%
Palillos	3	3%
Total	16	

Signos y síntomas orales.

	Presente		Ausente	
	No.	%	No.	%
Xerostomía	74	74%	26	26%
Sialorrea	19	19%	81	81%
Sequedad de labios	67	67%	33	33%
Aftas	20	20%	80	80%
Herpes	5	5%	95	95%
Candidiasis	2	2%	98	98%
Pólipos séiles	7	7%	93	93%
Pólipos pediculados	2	2%	98	98%
Lengua enrojecida	15	15%	85	85%
Lengua saburral	45	45%	55	55%
Hemorragias en extracciones	10	10%	90	90%
Tratamiento periodontal previo	3	3%	97	97%

Edentulos

	No.	
Número	20	20%

Coloración de la encía

	No.	%
Violácea	0	0
Rojiza	13	65%
Rosa coral	7	35%

Causa de pérdida dentaria

	No.	%
Caries	14	70%
Periodontitis	12	60%
Traumatismos	0	0%
Otras causas	4	20%

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Dentados.

	No.	%
Número	80	80%

	No.	%
Alteraciones gingivales	73	91%
Sin alteraciones gingivales	7	8.8%
Alteraciones periodontales	66	88%
Sin alteraciones periodontales	14	17.7%

Alteraciones gingivales

	Encfa		Papilas	
	No.	%	No.	%
Sangrante	56	72.5%	58	75%
Dolorosa	26	39.5%	20	25%
Sensible	13	16.2%	13	16.2%

	No.	%
Gingivitis en papilas interdientarias	24	30%
Gingivitis generalizada	50	62%

Coloración

	No.	%
Violácea	0	0
Rojiza	52	65%
Rosa coral	8	10%

Alteraciones periodontales.

	No.	%
Bolsas periodontales	36	45%
Sin bolsas periodontales	42	52.5%
Reseción gingival	66	82.5%
Sin reseción gingival	14	17.7%
Movilidad	58	75%
Sin movilidad	22	27.7%
Sin movilidad con bolsas o migración	10	12.5%

Movilidad dentaria.

Primer molar superior derecho

	No.	%
Sin movilidad	53	66.2%
Movilidad grado I	11	13.75%
Movilidad grado II	8	10%
Movilidad grado III	4	5%
Ausente	4	5%

Incisivo central superior izquierdo

	No.	%
Sin movilidad	53	66.2%
Movilidad grado I	11	13.7%
Movilidad grado II	5	6.25%
Movilidad grado III	5	6.25%
Ausente	6	7.7%

Primer premolar superior izquierdo

	No.	%
Sin movilidad	51	37.5%
Movilidad grado I	8	33.75%
Movilidad grado II	12	15%
Movilidad grado III	3	3.75%
Ausente	6	7.5%

Primer molar inferior izquierdo

	No.	%
Sin movilidad	46	57.5%
Movilidad grado I	15	18.7%
Movilidad grado II	14	17.7%
Movilidad grado III	3	3.75%
Ausente	2	2.5%

Incisivo central inferior derecho

	No.	%
Sin movilidad	30	37.5%
Movilidad grado I	27	33.75%
Movilidad grado II	11	13.75%
Movilidad grado III	10	12.5%
Ausente	2	2.5%

Primer premolar inferior derecho

	No.	%
Sin movilidad	44	55%
Movilidad grado I	20	25%
Movilidad grado II	8	10%
Movilidad grado III	6	7.7%
Ausente	2	2.5%

Pérdida dentaria.

No. de dientes perdidos	No.	%
0	6	7.5%
1 a 5	19	23.7%
6 a 10	16	20%
11 a 15	15	18.7%
16 a 20	14	17.5%
21 a 25	7	8.75%
26 a 30	3	3.75%

Causa de la pérdida dentaria

	No.	%
Caries	59	73.7%
Periodontitis	48	60%
Traumatismos	8	10%
Otras causas	9	11.25%

	No.	%
Tendencia a la formación de abscesos	36	45%
Sin tendencia a la formación de abscesos	44	55%
Tendencia a la formación de sarro supragingival	17	21.2%
Tendencia a la formación de sarro subgingival	5	6.25%
Tendencia a la formación de sarro supra y subgingivales	51	63.7%
Sin tendencia a la formación de sarro	7	8.7%
Caries	68	85%
Ausencia de caries	12	15%
Restos radiculares	16	20%

	No.	%
Cirugía de glándula sublingual por sialolitias	1	1%
Cirugía de lengua por cáncer	1	1%
Angina de Ludwig por absceso de origen periodontal	1	1%
Encefalopatia edematizada por altos niveles de glucosa	2	2%
Pérdida del sentido del gusto	1	1%
Pelagra	1	1%

Indice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord.

Primer molar superior derecho.

	Estado periodontal		Estado gingival		Placa		Cálculos.				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%			
4)	30	37.5%	0)	6	7.5%	0)	8	10%	0)	25	31.25%
5)	35	43.75%	1)	20	25%	1)	16	20%	1)	23	28.75%
6)	11	13.75%	2)	20	25%	2)	24	30%	2)	17	21.25%
A)	4	5%	3)	30	37%	3)	28	35%	3)	11	13.75%
			A)	4	5%	A)	4	5%	A)	4	5%

Incisivo central superior izquierdo.

	Estado periodontal		Estado gingival		Placa		Cálculos				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%			
4)	51	63.5%	0)	6	7.5%	0)	9	11.25%	0)	26	32.5%
5)	16	20%	1)	20	25%	1)	16	20%	1)	20	25%
6)	6	7.5%	2)	26	32.5%	2)	21	26.25%	2)	17	21.25%
A)	7	8.75%	3)	21	26.25%	3)	27	33.75%	3)	10	12.5%
			A)	7	8.75%	A)	7	8.75%	A)	7	8.75%

Primer premolar superior izquierdo.

	Estado periodontal		Estado gingival		Placa		Cálculos				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%			
4)	36	45%	0)	6	7.5%	0)	8	10%	0)	25	31.25%
5)	26	32.5%	1)	21	26.25%	1)	17	21.25%	1)	21	26.25%
6)	11	13.75%	2)	26	32.5%	2)	21	26.25%	2)	19	23.75%
A)	7	8.75%	3)	20	25%	3)	27	33.75%	3)	8	10%
			A)	7	8.75%	A)	7	8.75%	A)	7	8.75%

Primer molar inferior izquierdo.

	Estado periodontal		Estado gingival		Placa		Cálculos				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%			
4)	32	40%	0)	3	3.75%	0)	1	1.25%	0)	15	18.75%
5)	39	48.75%	1)	19	23.75%	1)	13	16.25%	1)	15	18.75%
6)	7	8.75%	2)	28	35%	2)	21	26.25%	2)	21	26.75%
A)	2	2.5%	3)	28	35%	3)	33	41.25%	3)	27	33.75%
			A)	2	2.5%	A)	2	2.5%	A)	2	2.5%

Incisivo central inferior derecho

Estado periodontal			Estado gingival			Placa			Cálculos		
No.	%		No.	%		No.	%		No.	%	
4)	27	33.75%	0)	4	5%	0)	9	11.25%	0)	8	10%
5)	34	38.75%	1)	18	22.5%	1)	18	22.5%	1)	15	18.75%
6)	17	21.25%	2)	25	31.25%	2)	20	25%	2)	24	30%
A)	2	2.5%	3)	31	38.75%	3)	31	38.75%	3)	31	38.75%
			A)	2	2.5%	A)	2	2.5%	A)	2	2.5%

Primer premolar inferior derecho

Estado periodontal			Estado gingival			Placa			Cálculos		
No.	%		No.	%		No.	%		No.	%	
4)	28	35%	0)	2	2.5%	0)	9	11.25%	0)	14	17.5%
5)	36	45%	1)	18	22.5%	1)	17	21.25%	1)	15	18.75%
6)	14	17.5%	2)	30	37.5%	2)	19	23.7%	2)	23	28.75%
A)	2	2.5%	3)	28	35%	3)	33	41.25%	3)	36	45%
			A)	2	2.5%	A)	2	2.5%	A)	2	2.5%

Puntaje por individuo del IEP.

Valor	4	24	30%
Valor	5	49	61.25%
Valor	6	7	8.75%

IV.- Discusión.

La mayoría de los pacientes diabéticos estudiados se encontró comprendida entre las edades de 45 a 80 años. El 75% de los pacientes fueron mujeres y el 25% hombres. De los 100 pacientes estudiados, el 20% son edéntulos. La causa que reportaron de la pérdida dentaria fue: el 70% caries, el 60% periodontitis y el 20% por otras causas. De éste grupo de pacientes, el 65% presentó coloración gingival rojiza.

El 46% de los pacientes no reportaron antecedentes diabéticos, mientras que el 54% restante sí lo reportó.

En cuanto a la higiene oral, se encontró que el 10% de los pacientes estudiados nunca llevan a cabo el cepillado dental, el 8% ocasionalmente, 27% una vez al día, 28% dos veces al día y el 30% tres veces al día.

El 16% del total, utilizan algún aditamento auxiliar para la higiene oral.

La xerostomía, la sialorrea y sequedad de labios son datos característicos del paciente diabético, sobre todo en aquellos cuyo control es deficiente.

Los resultados sobre la presencia de ulceraciones y aftas en la mucosa oral y hemorragias en extracciones, deben ser tomados en cuenta, ya que el 20% reportó la presencia de las primeras y el 10% trastornos en el tiempo de coagulación y de sangrado. Esto último suele presentarse con mayor frecuencia en pacientes en descontrol.

Un dato importante es que la mayoría de los pacientes habían recibido tratamientos odontológicos de diferentes tipos, pero sólo el 3% había recibido tratamiento periodontal previo.

Los resultados de las alteraciones gingivales y periodontales son las de mayor significado, ya que son las más frecuentes.

El 91.2% de los pacientes dentados presentó alteraciones gingivales, el 82.5% alteraciones periodontales. El 75% presentó movilidad dentaria en varias piezas desde primer a tercer grado, el 82.5% presentó resección gingival.

De un estudio realizado en 1980, se hizo una comparación del grupo control de éste, y el grupo de pacientes estudiados en éste trabajo. Se encontró lo siguiente:

El 15% de los pacientes del grupo control presentó bolsas periodontales, en el grupo de pacientes diabéticos fue de 45%. El 23% del grupo control presentó resección gingival, mientras que en los diabéticos fue del 82.5%

En cuanto a la movilidad dentaria, en el grupo control, 19.6% la presentaron en diferentes grados, mientras que en el grupo de pacientes diabéticos fue del 75%.

De esta comparación se concluye que la diabetes puede actuar como factor modificante en el progreso de la enfermedad periodontal, haciéndola más grave y con peor pronóstico que en pacientes que no padecen esta enfermedad.

El paciente diabético es más propenso a la aparición de la enfermedad periodontal y a que ésta evolucione rápidamente; a las infecciones orales, como la candidiasis, que en pacientes no diabéticos.

Es importante que el paciente diabético sea atendido con regularidad por el odontólogo, para prevenir padecimientos dentales o bucales y evitar posibles complicaciones de la diabetes.

V.- Bibliografía.

Carranza Fermín, Periodontología Clínica Según Glickman, 5a. edición, Ed. Interamericana, México, 1985.

Harrison, Medicina Interna, 5a. edición en Español, Ed. Prensa Médica Mexicana, México, 1984.

Hazard J. y Perlemuter, Manual de Endocrinología, Ed. Toray-Masson, Barcelona, España, 1981.

Lindhe Jan, Periodontología Clínica, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986.

Orban, Parodontia, Teoría y Práctica, 4a. edición, Ed. Interamericana, México 1975.

Prichard John, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Periodontal en la Práctica Odontológica General, Ed. Médica Panamericana, México, 1982.

Shluger Saul, Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras, Campaña Editorial Continental S.A. (C.E.C.S.A.), 1a. edición en Español, México 1981.

Uribe Esquivel Misael, Tratado de Medicina Interna, 1a. edición, Ed. Medica Panamericana S.A., México, 1985.

Velazquez Tomás, Anatomía Patológica Dental y Bucal, 2a. reimpresión, Ed. Prensa Médica Mexicana, México 1986.

Who, Epidemiology, Ethiology and Prevention of Periodontal Disease, Report of a Scientific Group, Technical Report Series 621; Geneva, 1978.