

70



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE  
GERIATRICO CON DIABETES MELLITUS TIPO II"

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**MONICA DEL ROCIO CANSECO BRECEDA**

**NANCY MEJIA FRAGOSO**

DIRECTOR: C.D. ROLANDO DE JESUS BUNEDER

29/11/17



MEXICO, D.F.

2001



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## **DEDICATORIA**

### **A LA MEMORIA DE MI PAPÁ Y MI ABUE**

*Que con su apoyo y entusiasmo colaboraron en mi formación,  
impulsándome y dándome la libertad para elegir la carrera  
que era más afín de mis deseos profesionales.*

*Les agradezco que hayan estado y sigan estando conmigo en los  
momentos difíciles y alegres de mi vida.*

*Siempre formaran parte de los recuerdos más bellos de mi vida*

*Los ama siempre*

*Tu hija y nieta*

**MONICA DEL ROCIO CANSECO BRECEDA.**

## **DEDICATORIA**

**A DIOS,**

*Por haber iluminado mi camino para llegar hasta donde estoy  
ahora, porque siempre será mi padre y mi mejor amigo.*

**A GABRIEL,**

*Por su motivación constante durante mi carrera, por creer en  
mi.*

**GRACIAS POR TU AMOR**

**TUYA NANCY**

## **AGRADECIMIENTOS**

*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
Y EN ESPECIAL A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA,*

*Que nos dio el privilegio de estudiar en sus aulas  
y formarnos como profesionistas*

*AL DOCTOR ROLANDO JESÚS DE BUNEDER,*

*Por su apreciable apoyo y dirección en la realización en esta tesina.*

*MÓNICA DEL ROCIO CANSECO BRECEDA*

*NANCY MEJIA FRAGOSO*

## **AGRADECIMIENTOS**

### **+ A MI PAPÁ, ALBERTO**

*Que con su cariño y fe dejó una huella imborrable de su presencia, así como todo su entusiasmo por mi carrera, su apoyo incondicional y mi formación como profesionista para EL con todo mi cariño.*

### **A MI MAMÁ, RUTH**

*Que con su ejemplo me inspiró a realizarme como profesionista, llegando hasta aquí con su comprensión y cariño, GRACIAS MAMA*

### **A MIS HERMANOS**

*Quienes me impulsaron a lograr mis sueños ayudándome en todos los momentos; les agradezco por su paciencia y fe ante mí.*

### **+ A MI ABUE**

*Por su cariño y ayuda en todo momento.*

### **A JACKY Y JACKE**

*Quienes con su amor son parte importante de mi vida, los amo.*

### **AL TÍO JAIME**

*Quien participo con su entusiasmo*

### **A LA FAMILIA FERRUSCO**

*Por su apoyo, especialmente a mi padre Manuel.*

### **A TODOS MIS AMIGOS**

*A quienes sin mencionarlos, porque sería muy largo, hicieron posible que yo realizara este nuevo reto alentándome con una palabra crítica o su consejo, y que además siempre creyeron en mí ..GRACIAS*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A MIS PADRES, RIGOBERTO Y JUANI*

*Por su apoyo y comprensión desde mi niñez hasta ahora..*

*A MIS HERMANOS, CITLALI, EDGAR, PATY, CATI, JHOVANI*

*Por su motivación, por comprender mi forma de ser y de sentir,*

*Los quiero mucho.*

*A MIS SOBRINOS, ISMAEL, ALONDRA, AXEL, ALDAIR*

*Por los momentos que me dieron de alegría y por regalarme*

*una sonrisa en los momentos difíciles*

*A MI AMIGA Y COMPAÑERA MONICA*

*Por aguantarme y apoyarme para la realización de nuestra tesina.*

**NANCY MEJIA FRAGOSO**

## CONTENIDO

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTOS	III
INTRODUCCIÓN	1
<b>CAPITULO I</b>	
1.1 Diabetes mellitus tipo II	4
1.1.1 Cuadro clínico	6
1.1.2 Diagnóstico clínico	8
1.1.3 Tratamiento	9
1.1.4 Plan de tratamiento en la diabetes mellitus tipo II	10
1.2 Diabetes en el anciano	12
<b>CAPITULO II</b>	
2.1 Manifestaciones bucales en el paciente geriátrico con diabetes tipo II	16
2.1.1 Candidiasis	18
2.1.1.1 Candidiasis pseudomembranosa	19
2.1.1.2 Candidiasis atrófica aguda	21
2.1.1.3 Glositis romboidea media	25
2.1.1.4 Candidiasis hipertrófica crónica	26
2.1.1.5 Candidiasis mucocutánea	27
2.1.2 Enfermedad periodontal	29
2.1.3 Cicatrización y cambios mucosos	32
2.1.4 Mucormicosis	33
2.1.4.1 Liquen plano	35
2.1.5 Xerostomía	39
2.1.6 Caries	42

## CAPITULO III

3 1 Manifestaciones Bucales por prótesis dentales en el paciente geriátrico con diabetes mellitus tipo II	47
3.1.2 Hiperplasia de los tejidos blandos	49
3.1.3 Hiperplasia marginal	50
3.1.4 Hiperplasia fibrosa	52
3.1.5 Cándida albicans	54
3.1.6 Úlceras traumáticas	57
3.1.7 Estomatitis por dentadura	66
3.1.8 Quelitis angular	68
3.1.9 Enfermedad periodontal	69
3.1.10 Caries radicular.	70
Conclusiones	71
Glosario	72
Bibliografía	75

# INTRODUCCIÓN

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad sistémica crónica que se caracteriza por una alteración del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas, atribuible a una inadecuada producción o asimilación de la insulina, a pareciendo una cantidad excesiva de azúcar en sangre y orina, propiciando el desarrollo de lesiones orgánicas en ojos riñones, corazón y extremidades

La diabetes Mellitus es una enfermedad de distribución global actualmente su **incidencia** y **prevalencia** aumenta con la edad, ésto se reacciona con la mayor longevidad de la población y los cambios en el estilo de vida: la urbanización, cambios dietéticos obesidad y el estrés

En la población joven afecta a ambos sexos y en grupos adultos se presenta con mayor frecuencia en mujeres

La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) es de tres a cinco veces mas frecuente que la DMID, representado así un problema de salud pública por las dificultades que puede plantear el diagnóstico, el tratamiento y la presencia de complicaciones

### PREVALENCIA DE LA DIABETES

DECADA	PREVALENCIA
60-70 años	10%
70-80 años	12%
Mas de 80 años	17%

# CAPITULO I

## DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO

## 1.1 DIABETES MELLITUS TIPO II

La diabetes mellitus tipo II, no insulino dependiente, se puede presentar por medio de 2 mecanismos que son: por deficiencia o por una resistencia insulínica (1)

### Deficiencia:

- ✓ Producción insuficiente relativa. El individuo consume más carbohidratos que su producción de insulina es capaz de manejar
- ✓ Producción retardada. Secreción lenta o retardada que produce clínicamente elevación sostenida de glucosa sanguínea

### Resistencia:

- ✓ Disminución o alteración de receptores insulínicos. Puede haber cantidades normales de insulina que no es aprovechada por las células insulino dependientes
- ✓ Defectos intracelulares posreceptor. En este estado la glucosa puede ingresar a la célula, pero no es metabolizada por una alteración en el metabolismo intermedio (11)

La diabetes mellitus tipo II, comprende entre el 85% y 90% de los diabéticos y son pacientes mayores de 40 años

**Factores de riesgo.**

- ✓ Obesidad en un 60 a un 80%.
- ✓ Factor genético.
- ✓ Cambios en el estilo de vida: estrés, sedentarismo.
- ✓ Hipertensión arterial arriba de 140/90 mmHg.
- ✓ Niveles elevados de colesterol / triglicérido

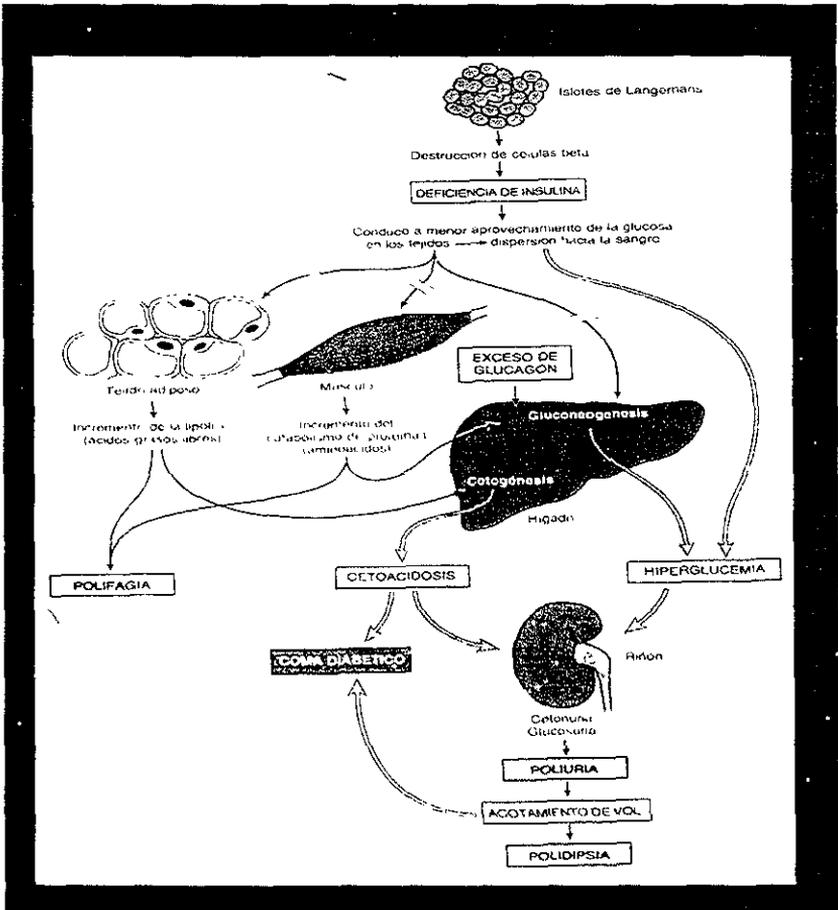


Fig. 1 Diabetes mellitus (19)

### **Características de la diabetes mellitus**

- 1) Aparecen con muy pocos o ningún síntoma, puede haber sed, fatiga, visión borrosa, complicaciones vasculares o neurales. Muchas veces se descubre casualmente.
- 2) Frecuentemente se asocia con el sobre peso, la tensión arterial alta y alteraciones del colesterol y otras grasas sanguíneas.
- 3) La respuesta inicial a la dieta, el ejercicio y los medicamentos es satisfactoria

#### **1.1.1 CUADRO CLÍNICO**

- ✓ Polidipsia, polifagia y fatiga.
- ✓ Pérdida de peso sin hacer dieta o ejercicio.
- ✓ Tensión arterial normal.
- ✓ Evidencias de azúcar en orina y sangre.

En estadios intermedios y tardíos:

- ✓ Diuresis osmótica y deshidratación.
- ✓ Diversidad de infecciones: especialmente en piel, vías genitourinarias (vaginitis).
- ✓ Patois dentales reparativas: atrófica, infecciosas (candidiasis) y periodontales.
- ✓ Úlceras en piel de lenta cicatrización.
- ✓ Piel seca y pruriginosa.
- ✓ Furunculosis (polisebásea). (9)

## Complicaciones de la diabetes mellitus.

Las complicaciones de la diabetes tipo II, se dividen en agudas y tardías:

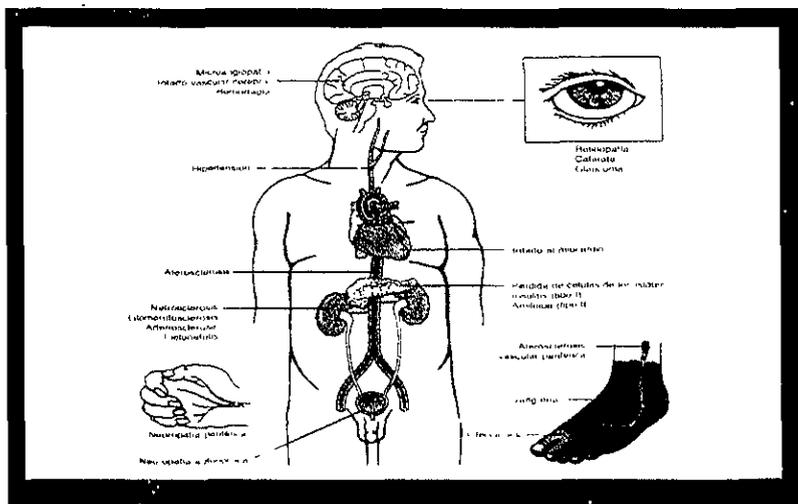
### Agudas:

- 1) Cetoacidosis diabética (CAD).
- 2) Coma hiperglucémico hiperosmolar no cétonico (CHHNC).
- 3) Choque hipoglucémico, por ejercicio físico imprevisto.

### Tardías:

- 4) Retinopatía
- 5) Nefropatías
- 6) Arteriopatías aterosclerótica coronaria y periférica.
- 7) Neuropatía del SNA y periférico.
- 8) Otras como reparativas (úlceras en pies, artropatía e infección)

Fig.2 Complicaciones de la diabetes (19)



### 1.1.2 DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

- ✓ Interrogatorio clínico.
- ✓ Examen físico completo que incluya cardiovascular.
- ✓ Neurológico y renal.
- ✓ Valoración visual y extremidades inferiores.

#### Exámenes de laboratorio

- a) Glucosa rápida en plasma (ayunas)  $<_{\text{ }} 126$  mg/dl
- b) Glucosa en sangre dos horas posprandial  $<_{\text{ }} 200$  mg/dl

Valores normales:

Glucosa en sangre en ayunas  $<_{\text{ }} a 110$  mg/ dl.

Glucosa dos horas posprandial  $<_{\text{ }} a 140$ mg/ dl.

- c) Perfil de lípidos anual en adultos mediante pruebas rápidas en suero colesterol, lipoproteínas, (alta y baja densidad) y triglicérido.

Para adultos:

colesterol LDL  $<_{\text{ }} 130$  mg/dl

triglicérido  $>_{\text{ }} a 200$ mg /dl

- d) General de orina (glucosa, cetonas, proteínas, sedimentos) (9)

### 1.1.3 TRATAMIENTO

Con el tratamiento adecuado la mayoría de los diabéticos alcanza niveles de glucosa en un rango próximo a la normalidad. Esto le permite al paciente diabético llevar un vida normal y prevenir consecuencias a largo plazo.

Los diabéticos tipo II con escasa o nula producción de insulina reciben tratamiento con insulina y modificaciones dietéticas. Los pacientes deben ingerir alimentos en pequeñas dosis a lo largo de todo el día para ni sobre pasar la capacidad de metabolización de insulina. Son preferibles los polisacáridos a los azúcares sencillos, debido a que los primeros deben ser divididos a azúcares más simples en el estómago, y por tanto el ascenso en el nivel de azúcar en la sangre se produce de manera más progresiva.

Los pacientes diabéticos con sobrepeso la base de su tratamiento es la dieta, el ejercicio y la pérdida de peso. Los pacientes que no requieren insulina pueden utilizar medicamentos por vía oral para controlar su diabetes. (5)

### 1.1.4 PLAN DE TRATAMIENTO DENTAL EN LA DIABETES MELLITUS TIPO II.

a) Fase sistémica:

Hacer énfasis en auto control y manejo medico farmacológico estricto, informando al paciente que es prioritario para su salud propia salud general e integridad física.

*Se debe informar al paciente sobre la importancia del equilibrio emocional y medicamento-dieta.*

No debe asistir en ayunas a la consulta dental, para evitar la posibilidad de descompensación como el choque hipoglucémico.

*Minimizar y controlar la ansiedad y posible estrés, buscando citas cortas y por la mañana para evitar la hipoglucemia.*

b) Fase local no dental:

Atender lesiones o condiciones características como: hiposalivación y candidiasis.

Premedicación antibiótica en casos necesarios. No se recomienda en pacientes controlados y sin evidencia de infección local, por el riesgo de producir infecciones mitóticas secundarias al empleo indiscriminado de los antibióticos.

**III. Fase de acondicionamiento:**

Erradicar focos locales de infección, mediante drenaje adecuado y la elección del antimicrobiano ideal.

Énfasis en la fase preventiva: higiene oral.

**IV. Fase de rehabilitación:**

Valorar minuciosamente el estado periodontal y tejido de soporte.

**V. Fase de seguimiento:**

Reforzar aspectos preventivos y de conservación.

Motivación para su auto control. (9)

## 1.2 DIABETES EN EL ANCIANO

La diabetes mellitus en el anciano comprende a aquellos con diabetes, anteriormente conocidos y que están entre los 65 años de edad, y los pacientes que después de los 65 años presentan la enfermedad.

La diabetes que aparece en el anciano afecta principalmente al sexo femenino en un 60 a un 70%, se cree que es debido al mayor promedio de vida de las mujeres y por la mayor concurrencia de los factores diabetogénicos. Suele ser una diabetes oligosintomática, acompañada de otra patología y frecuentemente asociada a la obesidad. Aunque puede presentarse inicialmente a través de la tríada clásica (poliduria, polidipsia y polifagia), así como la pérdida de peso y fatiga.

La forma más frecuente de presentarse son las siguientes:

- a) **Descubrimiento ocasional**, al realizar algunas pruebas de laboratorio por alguna patología vascular, por hipertensión arterial, dislipemia, obesidad o por alguna intervención quirúrgica a realizar en el paciente.
- b) Presencia de **sintomatología inespecífica**, pero que nos hace sospechar de la alteración metabólica hidrocarbonada: astenia, prurito vulvar, infecciones de vejiga, visión borrosa, infecciones de la piel. (11)

c) Presencia de **complicaciones crónica típicas de la diabetes:**

- Infecciosas: tuberculosis, cistitis, infecciones de piel y mucosas.
- Vasculares: microangiopatías, Retinopatía, aterosclerosis, infarto del miocardio y vasculopatías periféricas.
- Hemorragias en piel y mucosas.
- Osteoarticulares: Osteoporosis.
- Renales: glomerulonefritis, insuficiencia renal.
- Ulceras por decúbito. (7)

d) Aparición de **complicaciones metabólicas agudas**, sobre todo

*Coma hiperosmolar y con más frecuencia la cetoacidosis. En ocasiones se puede presentar hipoglucemia, por alteraciones en la secreción de insulina. (11)*

La sintomatología de la diabetes en ancianos suele ser poco característica; es frecuente que se presente sin sintomatología aparente. La polidipsia y la poliuria son leves o no existen y la polifagia suele ser sustituida por inapetencia, sobre todo en los ancianos obesos.

En la diabetes senil el adelgazamiento, es en general muy intenso, excepto en pacientes obesos diabéticos desde la edad adulta. Es constante la astenia y la abulia y muy frecuente el prurito, sobre todo en obesos.

En ancianos, los primeros síntomas de diabetes consiste en la siguientes complicaciones:

- Disminución de la visión por cataratas
- Claudicación intermitente
- Gangrena en los dedos de los pies

- Dolor anginoso por coronopatías
- Debilidad y parestesia por neuropatía diabética
- Prurito vulvar en mujeres

Las complicaciones son muy numerosas en ancianos y a menudo causan su muerte con más frecuencia que la descompensación metabólica, que evolucionan al coma. Son comunes en pacientes diabéticos no tratados en forma adecuada y por lo tanto con tendencia a descompensación metabólica.

El diagnóstico y el tratamiento clínico es el mismo que para el paciente adulto. En la diabetes senil no complicada el pronóstico no suele ser muy grave, y con frecuencia es posible controlarla solo con dieta e hipoglucemiantes orales. (7)

# CAPITULO II

MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE  
GERIÁTRICO CON DIABETES MELLITUS  
TIPO II

## 2.1 MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE GERIÁTRICO CON DIABETES MELLITUS TIPO II

El proceso de envejecimiento en la mucosa bucal se manifiesta por cambios funcionales, involutivos y patológicos, como son, adelgazamiento del epitelio, máculas, queratinización, disminución del metabolismo basal, cambios degenerativos de los vasos, pérdida progresiva de colágena, y disminución de la capacidad de vigilancia y respuesta inmunológica, entre otros. lo que ocasiona el desarrollo y manifiesto de algunas enfermedades locales o sistémicas, como es el caso de la diabetes mellitus.

La diabetes mellitus no presenta manifestaciones bucales patognomónicas específicas, a excepción de la glositis romboidea media, sin embargo, en un enfermo diabético se exacerbaban varios trastornos de la boca ya que estos pacientes presentan mayor susceptibilidad a desarrollar una infección micótica siendo la más frecuente la candidiasis por un defecto de la fagocitosis en donde esta disminuida la actividad bactericida de macrófagos y polimorfonucleares, así como por deshidratación mucosa (xerostomía) por sialoadenosis secundaria a medicamentos, angiopatía y deshidratación general. (12)

Los cambios vasculares manifiestos en adelgazamiento e inflamación de la membrana basal (por microangiopatía) complican y aumentan la severidad de la infección al impedir la adecuada difusión de oxígeno, metabolismo, migración y número de polimorfonucleares, lo cual también aumenta la incidencia de una osteítis localizada (Alveolo seco) y pericoronitis (9)

Por lo anterior, es primordial la atención odontológica del paciente diabético ya que estas manifestaciones pueden seguir a una peor evolución y presentarse complicaciones como septicemias o bacteriemias. Los procesos orales más frecuentes asociados con diabetes mellitus son los siguientes:

### 2.1.1 CANDIDIASIS.

Es una enfermedad causada por una estructura levaduriforme denominada *Candida albicans*. Este microorganismo se encuentra de manera habitual en la cavidad oral y se convierte en patógeno al adquirir forma de hifa; cuando se rompe el equilibrio en la flora oral se ocasiona la reproducción de la *Candida*, con la siguiente infección de los tejidos.

El paciente diabético es considerado portador asintomático de la *Candida albicans*. Clasificación de la candidiasis bucal primaria, por Holmstrup P. Axell T. 1990

- Tipos agudos
  - Seudomembranoso
  - Eritematoso
  
- Tipos crónicos
  - Seudomembranoso
  - Eritematoso
  - En placa
  - Nodular
  
- Lesiones relacionadas con *Candida*.
  - Queilitis angular
  - Estomatitis por dentadura
  - Glositis romboidea media (5)

### **2.1.1.1 CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA**

La candidiasis seudomembranosa aguda es la infección bucal por *Candida* conocida comúnmente como algodoncillo, se conforma por placas blancas pequeñas que cubren la superficie mucosa, la cual en su periferia puede estar o no enrojecida y la eliminación de las placas superficiales mediante fricción o raspado deja puntos hemorrágicos y áreas pequeñas de ulceración, por lo que se consideran placas no queratósicas.

Las lesiones de algodoncillo se ven en niños y adultos de todas las edades, siempre y cuando se alteren las condiciones ambientales en boca. En el paciente diabético se presenta por los defectos en la fagocitosis, adherencia y quimiotaxis.

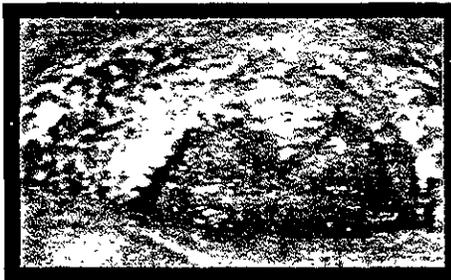
#### **Características clínicas**

En el diabético la candidiasis se acompaña de eritema, atrofia difusa de la mucosa, áreas de inflamación, erosiones dolorosas y en ocasiones lesiones típicas en placa, de color blanco perla o blanco azulado. Puede afectarse cualquier área mucosa de la boca, inclusive bajo dentaduras parciales o completas y donde la higiene es deficiente.

En el adulto se puede presentar un mal sabor de boca y pérdida del gusto, también puede haber ardor bucal y de garganta antes de que se presenten las lesiones seudomembranosas. (14)

**FACTORES PREDISPONENTES.**

- 1) Cambios importantes de la flora microbiana bucal por antibióticos de amplio espectro, uso excesivo de enjuague bucal.
- 2) Irritantes locales crónicos: prótesis completas, tabaquismo.
- 3) Radiación de cabeza y cuello.
- 4) Edad, embarazo, infancia y ancianidad.
- 5) Enfermedades malignas.
- 6) Trastornos metabólicos.



**Fig. 3 Candidiasis pseudomembranosa (18)**

### 2.1.1.2 CANDIDIASIS ATROFICA AGUDA.

Esta infección incluye estomatitis por dentadura, queilitis angular y glositis romboídea media, estomatitis por dentadura.

En esta afección se observa inflamación en el sitio de apoyo de la dentadura y en comisuras bucales; ésto surge por el aseo deficiente de la prótesis, la utilización interrumpida de aparatos dentales, pérdida de la dimensión vertical y por traumatismos de dentaduras mal ajustadas. (14)

A continuación se describen tres variedades de estomatitis por dentadura.

- I) Inflamación simple localizada o hiperemia puntiforme.
- II) Es un eritema más difuso que afecta casi la totalidad de la mucosa cubierta por la dentadura.
- III) Tipo granular (Hiperplasia papilar) que se observa en paladar duro central y rebordes alveolares. (2)

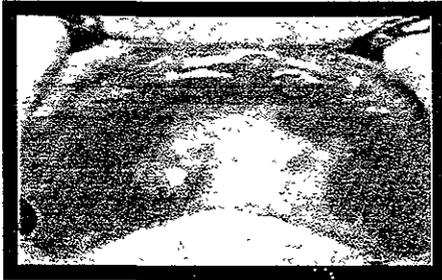
### Candidiasis Eritematosa Crónica

#### Estomatitis por prótesis dental, tipo I

Se observa inflamación local, o inflamación simple, que aparece en forma de manchas rojas situadas generalmente alrededor de las pequeñas glándulas salivales del paladar (hiperemia en puntas de alfiler), junto con una inflamación difusa de una zona limitada de la mucosa palatina, esta asociada con un traumatismo de la prótesis dental.

### **Estomatitis por prótesis dental, tipo II**

Se caracteriza por una inflamación simple generalizada o enrojecimiento difuso, la mucosa se halla hiperémica, lisa y atrófica por toda la región de la prótesis. (18)



**Fig. 4 Estomatitis por prótesis dental, tipo II**

### **Estomatitis por prótesis dental, tipo III**

Tipo III, granular o granuloso, se caracteriza por una mucosa hiperémica de aspecto granular o nodular. La hiperplasia granular se localiza en la parte central del paladar duro y tiene un aspecto nodular o musgoso. La sintomatología consiste en dolor, irritación y trastornos de la formación de saliva; sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos. La causa directa de estomatitis protésica son la infección y la irritación mecánica, y raramente las reacciones tóxicas y alérgicas provocadas por el material de la prótesis, la candidiasis y la mala higiene bucal es un factor predisponente.



**Fig. 5 Estomatitis por Prótesis dental, tipo III (18)**

### Queilitis angular

Se presenta en un 80 % con estomatitis por dentadura. El termino genérico de queilitis angular tiende a relacionar manifestaciones inflamatorias, erosivas, ulcerosas, y costras situados en los ángulos de la boca.

Se caracteriza clínicamente por fisuras a nivel de las comisuras labiales, con descamaciones blanquecinas y costras, que pueden ser dolorosas. (5)



Fig. 6 Queilitis angular (18)

#### Factores predisponentes:

- Enfermedades sistémicas
- Deficiencias nutricionales
- Dimensión vertical disminuida
- Prótesis completas inadecuadas
- De origen alérgico a fármacos, cosméticos, acrílicos y otros.
- Por una sobre infección por cándida
- Xerostomia.

**Tratamiento:**

1. Aplicación de humectantes y proteger la lesión.
2. Aplicar un ungüento como antiséptico – antibiótico (Nicoestatin)
3. Restaurar la distancia vertical maxilomandibular.
4. Prescribir vitaminas del complejo B. (2)

### 2.1.1.3. GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA

La glositis romboidea media es una anomalía congénita de la lengua; probablemente por la falta de involución del tubérculo impar, de tal forma que una estructura sin papilas se interpone entre los procesos laterales linguales.

Actualmente existe una controversia respecto a la naturaleza de esta lesión y se ha sugerido a la diabetes mellitus como un factor, por la anomalía de la glucemia en las personas afectadas y la predisposición de los diabéticos a candidiasis bucal. También se piensa en un deterioro de los mecanismos inmunitarios locales, ya que se ha encontrado que en estas lesiones esta disminuida la concentración de células de langerhans en comparación con la mucosa vecina indemne. (5)

#### Características clínicas

Se observa clínicamente como una macula rojiza de forma romboidal, ovoidal o de diamante sobre la superficie dorsal de la lengua. Esta área puede ser plana o ligeramente elevada algunas veces mamelonada, y se distingue con claridad del resto de la lengua, porque posee papilas filiformes, se ha observado que se presenta más en hombres.

No requiere tratamiento alguno, ya que la lesión es completamente inocua.



Fig. 7 Glositis romboidea media (18)

#### 2.1.1.4. CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRÓNICA

La candidiasis hiperplásica crónica también se conoce como Candidiasis leucoplásica, ya que el 10 % de las leucoplasias están infectadas por *Cándida*. Y un 50 % de infiltración leucoplásicas son catalogadas como displasias.

Se caracteriza por que la *Cándida* invade las capas más profundas de la mucosa y piel, y la respuesta del paciente se manifiesta por: paraqueratosis, acantosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, infiltración de micro abscesos y una infiltración crónica intensa del corion por células de inflamación. (5)

Las placas blancas están firmes en labios carrillos y lengua; estas placas en ocasiones están gruesas y algo nodulares también es posible detectar zonas hiperqueróticas que no se retiran al frotar o zonas donde las placas se desprenden con dificultad. (14)

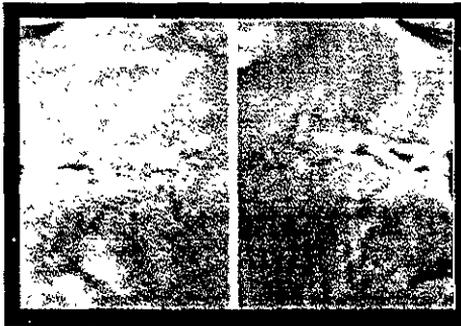


Fig. 8 Candidiasis hiperplásica crónica (18)

### 2.1.1.5. CANDIDIASIS MUCO-CUTANEAS.

Se manifiesta por capas mucosas y cutáneas con placas blancas y erosiones eritematosas múltiples en uñas, piel, mucosas y cuero cabelludo. La afectación oral puede extenderse a la orofaringe y el esófago suele empezar como una candidiasis pseudomembranosa aguda en edades tempranas y posteriormente desarrollar a un proceso granulomatoso más profundo. (5)

Esta candidiasis puede relacionarse con la candidiasis familiar, endocrinopatías o estado de la inmunidad alterado y en deficiencias nutricionales. (14)



Fig. 9 Candidiasis muco-cutánea

### Diagnóstico

Se realiza por signos y síntomas de la enfermedad y se confirma mediante el examen microscópico de raspados y tejidos, identificando pseudohifas de cándida o hifas verdaderas por debajo de la capa epitelial de queratina

### **Tratamiento.**

El éxito del tratamiento dependerá de la eliminación de los factores predisponentes locales y la medicación antifúngica utilizada. La candidiasis bucal responde habitualmente bien al tratamiento farmacológico y desaparece una vez se ha restablecido la flora oral normal.

El antifúngico en crema constituye el método ideal para el tratamiento de la estomatitis protésicas, así como en la anquilosis angular. Es conveniente prolongar el tratamiento una vez que ha desaparecido la sintomatología clínica, continuándolo dos semanas como mínimo.

En casos de candidiasis complicada con otros padecimientos es posible hacer mezclas con otros medicamentos como esteroides, anestésicos locales u otros, o utilizar tratamientos de apoyo como en el caso de la xerostomía.

Los polienos ejercen acción antifúngica por combinarse con la membrana celular ocasionando una modificación en su permeabilidad, lo que conduce a la pérdida de los principales constituyentes celulares como la nistatina y anfoterina B.

Los azoles que actúan inhibiendo la síntesis del ergosterol, componente esencial de la membrana celular fúngica. Se dividen en dos categorías, imidazoles y triazoles entre ellos están el ketoconazol y el miconazol.

Los desinfectantes como la clorhexidina posee propiedades antibacterianas y antifúngicas, actúan aumentando la permeabilidad celular, provocando la precipitación de los componentes del citoplasma. (14)

## 2.1.2. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La diabetes mellitus tipo 2 se considera como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, esto se basa en que existe un incremento en la presencia de irritantes locales como placa dentobacteriana y depósitos de calculo, resultado de un estado de resequedad mucosa sostenida (Xerostomia) , además de cambios en la microflora bacteriana de la placa del surco por presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en plasma, fluido crevicular que puede ofrecer un medioambiente adecuado para el crecimiento de microorganismos anaerobios asociados a enfermedad periodontal, y saliva en los estados permanentes de hiperglucemia sistémica, así como deterioro en la respuesta celular defensiva, cambios vasculares y alteraciones regenerativas-reparativas por consumo proteico.

Estudios recientes indican que la función neutrofila puede ser responsable de una destrucción rápida de los tejidos periodontales en diabéticos con un control inadecuado.

Los pacientes diabéticos tipo 1, tienden a presentar mayores efectos de la enfermedad periodontal a comparación con los diabéticos tipo 2.

### Características clínicas

Los pacientes con diabetes mellitus, tienen mayor riesgo de gingivitis-periodontitis desarrollan numerosas bolsas por presentar pérdida de inserción y hueso alveolar, la cual va aumentando con la edad, debido a la disminución en la solubilidad de la colágena y aumento en actividad de la colagenasa en el tejido gingival de aparente origen neutrofilo, así como disminución de la actividad metabólica de osteoblastos.

A nivel periodontal hay formación de abscesos, agrandamiento de encías, pólipos gingivales sesiles o pediculados, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de los dientes. También podemos encontrar pérdida de la adherencia y aumento de la posibilidad de hemorragia a la exploración.

La diabetes mellitus per se no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero la mala higiene bucal en estos pacientes si produce inflamación gingival, los pacientes diabéticos en general tienen mayor probabilidad de desarrollar problemas periodontales y de complicaciones secundarias a estos, que incluso ponen en peligro su vida, como los abscesos que se extienden al cuello.

Concluyendo, se establece que la diabetes mellitus por si sola no produce lesión periodontal, y tiene un papel muy importante en los polimorfonucleares lo cual evita la actividad quimiotaxica y fagocítica de neutrofilos. La pérdida ósea es más rápida en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal que en los no diabéticos, así mismo un paciente con buen control de placa dentobacteriana no necesariamente presentara enfermedad periodontal y es posible tratar un paciente diabético controlado con cirugía periodontal sin respuestas inadecuadas en los procesos de cicatrización. (13)



Fig. 10 Enfermedad periodontal (18)

**TRATAMIENTO.**

Es importante conocer si el paciente es diabético y si tiene un buen control de su enfermedad, para asegurar una rehabilitación exitosa. Es indispensable el entrenamiento del paciente diabético en el conocimiento de su enfermedad y la instrucción detallada en los cuidados dentales.

La utilización de profilaxis y técnicas adecuadas de tratamiento en el paciente diabético redundara en la prevención de padecimientos bucales.

En los pacientes de la tercera edad con diabetes mellitus el proceso de cicatrización es mas lento, se deberá tener en cuenta el estado de salud general del paciente y los medicamentos que este tomando. Sea cual sea el tratamiento a realizar, será siempre seguido de una terapia de mantenimiento tanto a nivel personal como a nivel profesional, para asegurar la estabilidad de los resultados terapéuticos. (13)

### 2.1.3. CICATRIZACIÓN Y CAMBIOS MUCOSOS.

Existe compromiso cicatrizal-reparativo por los cambios epiteliales y microangiopatía, responsables de reducción en la irrigación local y disminuyendo la proliferación celular y el crecimiento de fibroblastos, así como de células endoteliales y epiteliales, por lo cual también se explica la atrofia epitelial y ulceración refractaria a tratamiento, así como disestesias, pirosis y disgeusia, éstas últimas promovidas también por neuropatía y xerostomía en el paciente mal controlado, por presencia de cuerpos cetónicos en saliva por lo que es factible encontrar aliento cetónico por incremento de cetoácidos en plasma.

Otra situación que contribuye a la mala reparación es la alteración en la respuesta inflamatoria tardía por disminución en la infiltración de polimorfonucleares y niveles de citoquinas, igualmente existe una disminución en la actividad mitótica de plaquetas lo que induce a menor proliferación de fibroblastos. (11)

#### 2.1.4. MUCORMICOSIS O FICOMICOSIS.

Es una infección por hongo llamada también ficomicosis, el hongo se encuentra normalmente en el suelo o como moho en alimentos en descomposición, es un microorganismo oportunista que puede cultivarse en la cavidad bucal del hombre.

La infección ocurre en personas con disminución de la resistencia del huésped, como en los pacientes diabéticos mal controlados, pacientes con quimioterapias o que reciben medicamentos inmunosupresores.

##### Características clínicas

El signo bucal más frecuente es la ulceración del paladar por necrosis debida a invasión de un vaso palatino. La lesión es grande, profunda hasta observarse el hueso. La manifestación inicial de la enfermedad puede confundirse con odontalgia o sinusitis maxilar bacteriana por invasión del seno maxilar. En pacientes diabéticos con úlceras bucales muy grandes se debe de sospechar de una posible mucormicosis.

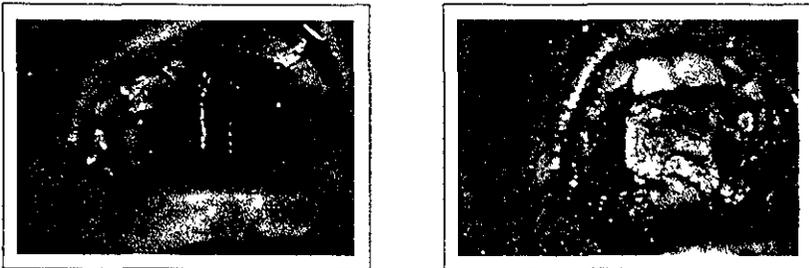


Fig. 11 Mucormicosis o ficomicosis

### **Diagnóstico clínico**

El diagnóstico debe realizarse en forma temprana para obtener la pronta recuperación del paciente. Se debe tomar una biopsia, ya que suele ser difícil cultivar al hongo.

### **Tratamiento**

El tratamiento es quirúrgico y administración sistémica de anfoterisina B, hasta tres meses.

Todos los pacientes que reciben anfoterisina B deben vigilarse en busca de nefrotoxicidad mediante exámenes de nitrógeno de la urea sanguínea y de creatinina. (5)

### 2.1.5. LIQUEN PLANO.

El liquen plano es una enfermedad crónica mucocutánea que afecta la piel, cuero cabelludo, uñas y mucosas, especialmente la mucosa oral. La evolución de esta enfermedad como ya se dijo es crónica, con continuas residivas y reactivaciones, es benigno aunque ocasionalmente pueda sufrir una transformación maligna.

El liquen plano tiene predilección por el sexo femenino, y la edad varía de los 30 a los 70 años. El origen de la enfermedad es aún desconocida, aunque los factores inmunológicos son considerados responsables de las lesiones. Se ha descrito una asociación entre liquen plano bucal, diabetes sacarina e hipertensión, esta tríada se denomina síndrome de Grispan.

Silverman y Cols agrupan las lesiones de liquen plano en tres grupos: reticulares, atróficas y erosivas. Con respecto a la localización la lengua es el lugar donde más frecuentemente encontramos esta asociación. (16)

#### **Características clínicas**

El liquen plano es una lesión indolora que muchas veces ha existido en la boca del enfermo durante mucho tiempo antes y que el mismo paciente la ha pasado inadvertida, con el tiempo varían las características clínicas de la lesión tanto la morfología clínica como su extensión.

**Forma reticular.**

Corresponden al liquen típico de Grispan y se describen como líneas blanquecinas, finas, ligeramente elevadas (Estrías de Wickham), que siguen un patrón de líneas radiales o lesiones anulares, o bien arboriforme o estrellado. Suele aparecer en las mucosas yugal y lingual, y, con menor frecuencia, en labios, encías, piso de la boca y pañadar. En muchos casos son bilaterales.



Fig. 12 Liquen plano reticular (18)

**Forma atrófica.**

El liquen plano atrófico consiste en áreas inflamadas de mucosa bucal, recubiertas por un epitelio adelgazado, en la lengua se observa una depapilación del dorso, por la cual transparentan los vasos sanguíneos corionicos de un color rojo intenso. Puede ser dolorosa.

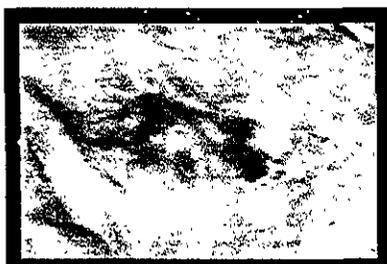


Fig. 13 Liquen plano atrofico (18)

### Forma erosiva

Las formas erosivas se desarrollan probablemente como una complicación del proceso atrófico, cuando se lesiona o ulcera el epitelio adelgazado. Esta forma suele ser muy dolorosa.

En áreas muy queratinizadas de la mucosa bucal suelen presentarse papulas blanquecinas, en mucosa yugal, lengua y encías se observan a veces grandes lesiones tipo placa, de color blanco, bien delimitadas, que algunos autores describen como una forma hipertrófica del liquen plano, por lo que es necesario en este caso realizar una biopsia para distinguir la lesión de una leucoplasia. (17)



Fig. 14 Liquen plano erosivo (18)

### Evolución

El liquen plano tiene un buen pronóstico, en general, dependiendo de la forma clínica que manifieste su curso será distinto. Así, las formas reticulares curan espontáneamente y en las lesiones erosivas y atróficas reaparecen frecuentemente aún sometidas a tratamiento.

**Tratamiento.**

Actualmente no se ha encontrado un tratamiento de eficacia absoluta. Los fármacos que se pueden utilizar son los retinoides, corticoides, inmunosupresores. En las formas reticulares y papulares, que no necesitan tratamiento se recomienda vigilar periódicamente y en las formas extensas blancas se pueden tratar con soluciones acuosas al 0.1 % de acetónido de fluosinoiona.

En las lesiones eritematosas y erosivas se tratan en los brotes, con corticoesteroides por vía sistémica (Prednisona 40 mg/ da, durante 5 días y luego siete días mas con 20 mg. al día), También se utiliza la forma tópica y la ciclosporina en solución oleosa. (17)

### 2.1.6. XEROSTOMÍA

Se puede definir como un síntoma o como la sensación subjetiva de sequedad oral, generalmente debida a una disminución severa de la secreción salival. Se considera xerostomia cuando la producción de saliva es menor de 0,2 ml por minuto, pero esta cifra es menor del 40% del valor promedio normal en menores de 65 años.

#### **Etiología.**

Existen varios factores los cuales se agrupan en tres grupos:

- 1) Aplasia o ausencia congénita de una o todas las glándulas salivales.
  
- 2) Causas locales:
  - inflamatorias, sobre todo la sialoadenitis crónica, que afecta a la glándula parótida y submandibular
  - Radioterapia, ya que el parénquima glándular salivar es muy sensible a las radiaciones,
  - Cambios degenerativos, como en la sialoadenosis, donde hay una lenta transformación de los acinos en tejido conectivo y tejido graso.
  
- 3) Causas generales:
  - Fiebre.
  - Diabetes mellitus.
  - Pancreatitis.
  - Menopausia,
  - Fármacos: antihipertensivos, diuréticos;
  - Edad y otros

### Sintomatología asociada a xerostomia.

Con frecuencia la xerostomia esta asociada con otros síntomas: Sensación de quemazón y dolor en la mucosa oral sobre todo en lengua, el paciente presenta dificultad para hablar, deglutir y degustar los alimentos; halitosis, aumenta la incidencia en caries dental y el paciente comenta que tiene que levantarse a beber agua por las noches.

Los signos clínicos de la xerostomia se manifiestan junto con la enfermedad sistémica que ya presenta el paciente; como es el caso de la diabetes mellitus, en la cavidad oral se puede observar: fisuras, queilosis angular y queilitis, áreas eritematosas en la mucosa, aumento en la incidencia de caries, sobre todo a nivel de cuello y radicular, sequedad de la mucosa oral candidiasis y liquen plano.



Fig. 15 Xerostomia (18)

### Diagnóstico.

El paciente manifiesta una sensación de sequedad oral y a la exploración de la cavidad oral una mucosa muy eritematosa, con signo del espejo positivo (Este se queda pegado a la mucosa si intentamos separarlo).

A la palpación de las glándulas salivales mayores, se buscan

alteraciones en el tamaño así como la existencia de induraciones o masas, o la presencia de dolor al realizar la exploración. Se comprueba la existencia de saliva en los conductos de las glándulas mediante compresión de las mismas.

La sialografía permite el estudio anatómico de la glándula parótida. En la actualidad existen diferentes medios de diagnóstico que nos permiten llegar a un buen tratamiento. (10)

### **Tratamiento**

Según López y Col: Se debe controlar la enfermedad de base si la hubiese, el control de los medicamentos que toma el paciente y que pudiesen alterar la producción de saliva. Instaurar técnicas que nos ayuden a mantener la boca húmeda, estimulando la producción de saliva. Terapéutica de sustitución e instaurar técnicas de prevención. (5)

### 2.1.7 CARIES CORONARIA Y RADICULAR EN EL PACIENTE ANCIANO.

La caries dental es una enfermedad multifactorial que conduce a la destrucción localizada y progresiva de los tejidos duros dentarios.

La caries es la patología más frecuente en el anciano, además de la enfermedad periodontal.

La caries dental se puede diferenciar de acuerdo a su afectación topográfica dentaria: coronaria y radicular. La caries dental coronaria se inicia en el esmalte y continúa en la dentina. En la caries radicular, el inicio se produce en el cemento para avanzar hacia la dentina radicular.

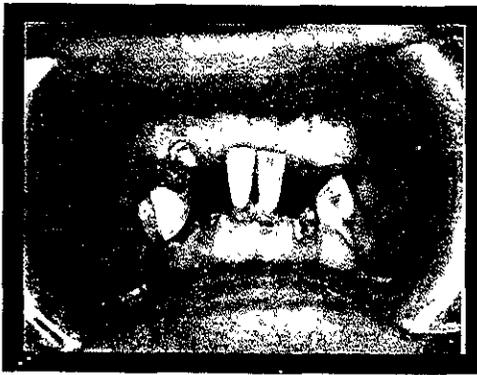


Fig. 16 Caries (2)

Clasificación de la caries:

- a) Coronaria: por su localización:
  - fosas, surcos, fisuras
  - proximales,
  - cervicales,

Por su profundidad.

- adamantina
- amelodentinaria

b) Radicular:

- cementaria
- cemento-dentinaria

Características de la caries radicular:

- a) Caries de primer grado: es una lesión incipiente
- b) Caries de segundo grado: lesión poco profunda, de menos de 0.5 mm.
- c) Caries de tercer grado: cavitación de mas de 0.5 mm de profundidad, sin afectación pulpar.
- d) Caries de cuarto grado: cavitación con afectación pulpar.

Por su localización, las lesiones cervicales dentarias, pueden presentarse en esmalte, esmalte-dentina, cemento o cemento-dentinaradicular

Etiología y factores que contribuyen a la caries en el anciano:

La caries radicular es secundaria a la exposición bucal del cemento por retracción gingival fisiológica (senil) o por enfermedad periodontal previa.

Los factores que influyen en la producción de caries son: el huésped, la placa bacteriana, la saliva, sustrato o dieta y el tiempo que transcurre. Todo estos factores se interrelacionan para poder desarrollar la caries.

**1. Huésped.** Las personas de edad en estado cariencial o con enfermedades sistémicas, pueden presentar disminución de las defensas orgánicas que alteran la respuesta inmune.

**2. Placa bacteriana.** Como un factor local bucal, favorece que se produzcan caries en superficies lisas en las que los agentes causales más frecuentes son: Streptococos acidógenos y en las superficies radiculares se encuentra con más frecuencia el Actinomices Viscosus Gram + anaerobio facultativo.

La morfología dentaria y la disminución de la actividad muscular por atrofia, pueden ser también factores locales en el proceso cariígeno.

**3. Saliva.** La saliva, su composición química y flujo influyen en el proceso carioso. En el anciano, el factor salival es importante, debido a que la secreción puede estar disminuida por diversas causas primarias salivales o secundarias a enfermedades orgánicas. También el uso frecuente de fármacos en el anciano provocan la disminución de la secreción salival o la xerostomía, como efecto secundario, por lo que sería recomendable el uso de saliva artificial o sustitutos de saliva para permitir la remineralización del esmalte y evitar o disminuir la aparición de caries.

**4. El sustrato o dieta.** Influyen en el mantenimiento del equilibrio de los hidratos de carbono ingeridos y su influencia como factor local de caries.

Los ancianos al poseer el sentido del gusto y olfatos disminuidos, parece ser que les induce a la ingesta excesiva de hidratos de carbono.

En cuanto a la higiene bucal, por impedimentos físicos del anciano puede estar disminuida además de poseer factores causales adicionales, retenedores de placa como son las prótesis parciales removibles.

El factor periodontal precede en general a la caries radicular y ésta parece darse con más frecuencia en los que la higiene oral es deficiente

Las caries corono-radicales son generalmente silenciosas. Se observa sobre todo en personas de edad avanzada; esto se debe a la posición fisiológica de dentina adventicia a lo largo de la vida que reduce el volumen pulpar por atrofia.

## PROFILAXIS

Se basa en eliminar los factores causales de riesgo como son dietas cariogénas, restauraciones desbordantes, higiene oral correcta y aplicando soluciones fluoradas tópicas en los casos de alto riesgo. (20)

# CAPITULO III

MANIFESTACIONES BUCALES POR PRÓTESIS DENTALES  
EN EL PACIENTE GERIATRICO CON DIABÉTES MELLITUS  
TIPO II

### 3.1 MANIFESTACIONES BUCALES POR PRÓTESIS DENTALES EN EL PACIENTE GERIÁTRICO CON DIABETES MELLITUS TIPO II

El paciente de la tercera edad con diabetes mellitus tipo II, presenta variaciones en los tejidos bucales, esto se debe al proceso de envejecimiento, a la enfermedad crónica como tal y al uso de uno o más dentaduras completas

Los cambios de las mucosas de soporte de las dentaduras artificiales, presentan una disminución en la queratinización junto con reducción en el grosor de las mucosas. Las mujeres que usan dentaduras artificiales poseen una mucosa más delgada que los hombres que también las usa, y presentan mayor predisposición al daño del tejido.

El grado de este daño también está relacionado con una duración del uso de la prótesis y de la inflamación de la mucosa, ésto acelera el proceso de resorción ósea

Las prótesis totales tienen un periodo de eficacia limitado que está sujeto a los cambios y cuidados de los tejidos de soporte, para que éstas no se conviertan en factores patógenos

La microcolonización de las bases protésicas empieza en la superficie y luego avanza en profundidad, se relaciona con la calidad de los materiales utilizado, el tiempo de uso de la prótesis y la presencia de estomatitis

Es necesario insistir en la educación del portador de dentaduras completas, destacando la importancia de eliminar la placa bacteriana presente en sus prótesis por medio de higiene, e incluir la mucosa oral de soporte

Las estomatopatías protésicas más comunes en el uso de dentaduras completas son las siguientes:

- a) Hiperplasia de los tejidos blandos
- b) Hiperplasia marginal
- c) Hiperplasia fibrosa
- d) Cándida albicans
- e) Úlceras traumáticas
- f) Enfermedad periodontal
- g) Estomatitis protésica
- h) Quelitis angular
- i) Caries radicular (2)

### 3.1.2. HIPERPLASIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS

La hiperplasia de los tejidos blandos es una lesión que se localiza alrededor de una dentadura completa o en la mucosa del paladar duro. Con frecuencia es asintomático y su etiología es multifactorial.

1. Prótesis totales superiores desadaptadas
2. Su uso durante largos periodos (noche)
3. higiene protésica y bucal deficiente
4. Disminución de la secreción salival
5. Factores predisponentes locales y generales.

La hiperplasia que ocurre alrededor del borde de una dentadura artificial puede ser un crecimiento fibroso conocido como *épulis fissuratum*. Al examen clínico se observan los tejidos hiperémicos e inflamados.

El tratamiento es quirúrgico, y antes de realizar la cirugía se le indica al paciente un periodo de reposo del tejido para reducir el edema (no usando las dentaduras), e insistir en dar masaje en el sitio lesionado. Después de la cirugía se coloca la dentadura como férula y si es necesario posteriormente se realizaran dentaduras nuevas. (22)

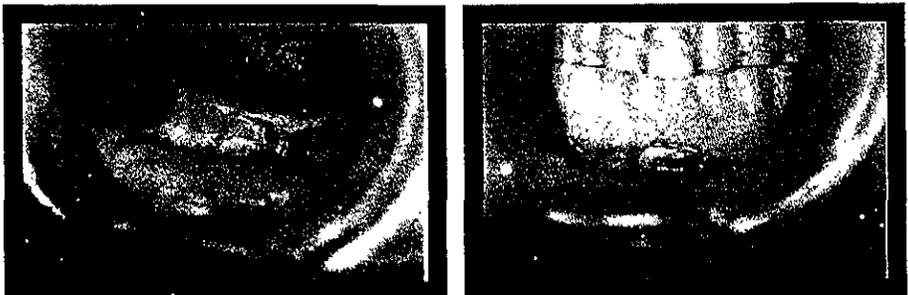
### 3.1.3 HIPERPLASIA MARGINAL

Esta lesión gingival conocida como épulis fissurato o fibroma del fondo vestibular, es generalmente asintomática y se asocia a la irritación crónica de bordes periféricos sobre extendidos o desadaptados de una dentadura completa sobre el epitelio vestibular, por resorción del reborde óseo alveolar.

El epitelio del fondo vestibular reacciona a la irritación produciendo tejido hiperplásico de reparación, el cual ocasiona una serie de pliegues ulcerosos parecidos a las hojas de un libro o doble labio. El tejido prolifera en la zona del surco entre el contorno periférico de la prótesis y la mucosa vestibular, interfiriendo con la extensión de los bordes, reteniendo residuos alimenticios y alojando a los microorganismos (moniliasis).

La lesión se puede observar alrededor de los bordes vestibulares de una prótesis completa inmediata, de transición o de uso prolongado. Ello se explica por los cambios rápidos y continuos en el volumen de los tejidos blandos después de las extracciones, junto con la reparación ósea y la resorción de los rebordes alveolares residuales quedan como resultado el asentamiento de la base protésica y los tejidos de soporte. El borde periférico de la dentadura inmediata o en desajuste prolongado ejerce así presión sobre la mucosa del vestíbulo y causa hiperplasia marginal.

Fig. 17 Hiperplasia marginal (2)



Se observan dos formas típicas de hiperplasia marginal:

- Hiperplasia marginal fibromatosa
- Hiperplasia marginal papilomatosa

La patogenia de ambas hiperplasias depende de la rapidez de su evolución, del diseño y la acción del borde periférico, de los movimientos funcionales y factores de orden general.

La semejanza con fibromas y papilomas es clínica e histológica; en algunos casos el epitelio está ulcerado y el agrandamiento de los tejidos blandos es resultado del crecimiento del tejido fibroso y de la inflamación.

### **Tratamiento**

El tratamiento consiste en retirar la prótesis causal o desgastar el borde periférico incrustado en la zona hipertrófica a fin de permitir el descanso de los tejidos y su recuperación. El descanso de los tejidos debe ser lo suficientemente prolongado como para permitir la regresión del épulis y la cicatrización completa. Esta recuperación o reparación puede lograrse diseñando el contorno con modelina de baja fusión y materiales para *condicionamiento de tejidos con compresión*, *alivian radicalmente* en la mayoría de los casos o mejoran los casos graves, preparándolos para la extirpación quirúrgica que se intentará cuando los procedimientos anteriores no solucionan el problema o sean de larga duración.

Las dentaduras completas en uso deben ser correctamente rebasadas y ajustadas, corrigiendo también el esquema oclusal con balance bilateral, esto evitara las tendencias a la residiva. (2)

### 3.1.4 HIPERPLASIA FIBROSA

La hiperplasia fibrosa es consecuencia de la resorción del reborde residual ante una dentadura completa desajustada en una zona localizada. Comúnmente cada prótesis total superior que articula contra pocos antagonistas anteriores inferiores naturales provoca atrofia ósea con hiperplasia fibrosa en la porción anterior del reborde edentulo o cubriendo el borde mandibular atrófico en filo de cuchillo.



Fig. 18 Hiperplasia fibrosa (2)

Otro caso típico es cuando se presenta la clásica influencia del traumatismo ocasionado por fuerzas excesivas; se localiza en la región anterior a consecuencia de una dentadura completa superior que ocluye contra una prótesis parcial con extensiones distales bilaterales, donde han presentado resorción bajo sus bases de soporte. Las fuerzas excesivas anteriores de porcelana con dientes posteriores de resina. La escasa resistencia al desgaste de la resina causa una hiperoclusión de los dientes anteriores de porcelana.

Los casos más graves pueden producirse en relación con prótesis totales inmediatas no ajustadas o reemplazada oportunamente.

El tejido hiper móvil sólo se puede detectar mediante palpación instrumentada, la cual revelará tejido libre, móvil y fácilmente desplazable

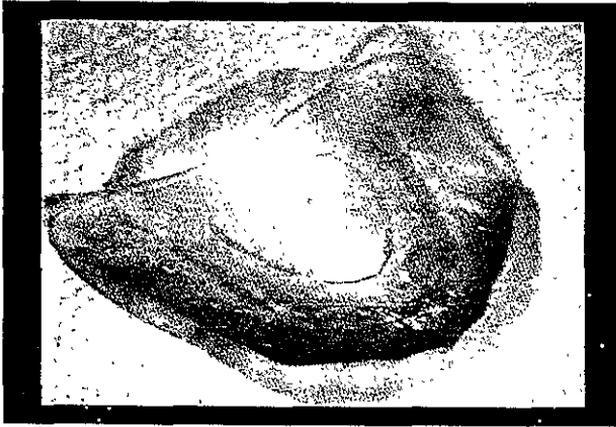
### **Tratamiento**

Cuando el tejido hiperplásico se localiza en la zona anterior del maxilar superior desdentado, generalmente requiere de cirugía o vestibuloplastia. (2)

### 3.1.5 CÁNDIDA ALBICANS

La *Cándida albicans* se encuentra presente en el 50% de los individuos, pudiendo adquirir caracteres patógenos en presencia de factores predisponentes locales y generales.

La presencia de *Cándida* en alto porcentaje se explica por su facilidad para alojarse y ocultarse en lugares precisos para su desarrollo, muchas veces relacionado con la presencia de prótesis completas con cámaras de succión o vacío.



**Fig. 19 Dentadura completa con cámara de succión**

Clinicamente la lesión se observa más enrojecida que el tejido circundante y afecta básicamente la mucosa del paladar duro; sin embargo, puede extenderse a toda la zona de apoyo de la dentadura completa e incluso rebasar el área de las mismas.

La forma clínica que con mayor frecuencia se presenta en presencia de dentaduras es la forma papilar difusa, que afecta principalmente extensas áreas del paladar y se caracteriza por ser una lesión de aspecto verrugoso constituida por finas elevaciones papilares de menos de 1mm de diámetro.

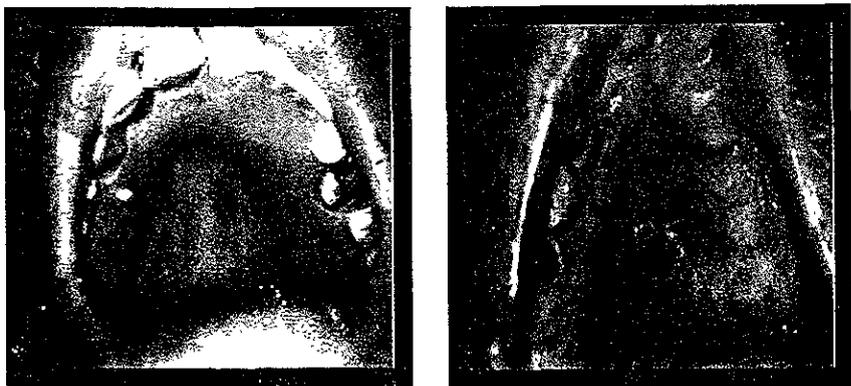


Fig. 20 *Cándida albicans* (2)

El tratamiento conservador y preventivo recomiendan no usar la prótesis durante seis meses en los estadios primarios de la lesión o rebasarlo con un acondicionador de tejidos, escrupulosa higiene protésica y bucal, masaje de los tejido blando con un cepillo o dedos; o realizar la extirpación quirúrgica en estadios avanzados.

Ante la presencia de infección por *cándida* se instituye la terapia funguicida con una tableta de nistatina tres veces al día durante diez o catorce días

Esta lesión es cinco veces más común en los portadores de dentaduras completas bimaxilares con base de resina acrílica

Se inicia generalmente en la superficie palatina (zona de alivio): papila incisiva, sutura y rugosidades del paladar

Se inicia generalmente en la superficie palatina (zona de alivio): papila incisiva, sutura y rugosidades del paladar.

Su etiología se atribuye a una higiene oral deficiente, a la acumulación de detritus alimenticios dentro de la base protésica, a la presencia de placa bacteriana en las dentaduras totales y al uso continuo y prolongado de la misma prótesis durante muchos años. (2)

### 3.1.6 ÚLCERAS TRAUMÁTICAS

Las úlceras traumáticas son ocasionadas por prótesis y bordes dentarios cortantes, son frecuentes en la práctica clínica. Se produce una zona eritematosa, cuyos límites corresponden a los del agente que produce la agresión, después se lesiona y aparece como una ulceración cubierta de fibrina con los bordes enrojecidos y angradados muy dolorosa. Está es la úlcera aguda típica producida por una prótesis total recién colocada. Este problema se resuelve en pocos días con un desgaste a ajuste ligero en la prótesis.

Si el traumatismo es leve y provoca molestias leves, sobre todo en portadores de prótesis antiguas, las úlceras se adaptan bajo la irritación o bien las prótesis se mueven produciendo una irritación casi imperceptible. La mucosa irritada se observa eritematosa y luego comienza a engrosar, hipertrofiando, al punto de llegar a producirse verdaderas tumoraciones diagnosticada como fibromas.

Éstas tienen una zona de implantación alargada en el fondo del vestibulo, con una coincidente ulceración central o con una leucoqueratosis, áspera y dura, frecuentemente colonizada por candida, coincidiendo con uno o varios pliegues, en uno de los cuales se aloja el borde traumático de la prótesis.

Fig. 21 Úlcera traumática (2)



## TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir incluye eliminar la causa traumatizante y aplicar antisépticos suaves en colutorios, eventualmente nistatina o anfotericina B, y si a los diez días no hay alivio, se plantea la necesidad de establecer diagnóstico diferencial con epiteloma

Si la lesión es pequeña se practica extirpación-biopsia, si es grande, hay que abordar la intervención con un diagnóstico previo mediante citología exfoliativa, que diagnostica benigno o maligno.

Es necesarios tener en cuenta tres hechos fundamentales

- a) la localización de los hepiteliomas es más común en zonas expuestas a fricción
- b) Las personas con cánceres orales a menudo refieren antecedentes de úlceras que curan y reaparecen
- c) La frecuente relación que existe entre prótesis desajustadas y cáncer oral

La ulceración traumática de la membrana mucosa de la cavidad oral generalmente se asocia con dentaduras completas con muchos años de uso sin recibir la adecuada revisión y los cuidados periódicos de los tejidos de soporte

Las reacciones tisulares de la mucosa, consecutivas a la colocación de una prótesis total en el anciano son complicadas debido a la imposibilidad de conocer, en el plano histológico, la transición del estado de dentición normal al de edentación completa. Además es difícil conocer la parte exacta debida al factor protésico, por que el estado general y la higiene bucal ejercen influencia directa sobre las reacciones mucosas

Estas reacciones en el nivel mucoso se expondrá en tres partes:

- 1.- Reacciones tisulares propiamente dichas.
- 2.- De las heridas y lesiones mucosas
- 3.- De las transformaciones malignas

### **LESIONES TISULARES.**

**Reacciones superficiales** El uso de una dentadura completa no lleva al espesamiento de la capa córnea, la fricción de la prótesis sobre las células provocaría un adelgazamiento de dicha capa, el cual no se puede compensar por el crecimiento normal.

La queratinización desempeña una función de protección del epitelio subyacente contra los traumatismos bacterianos, químicos o tóxicos. A partir de un cierto grado de irritación, la queratinización desaparece y deja una mucosa de color rojo intenso, presentando un eritema que puede ser localizado o generalizado, el cual en ocasiones se presenta bajo la forma de máculas o pápulas redondeadas de mucosa sana.

### **Reacciones tisulares**

Se observan las siguientes:

**Edema.** La mucosa está infiltrada, espesa y tumefacta

**Elementos purpúricos, petequiales y equimóticos.** A la palpación digital se siente el relieve al deslizar el dedo sobre la mucosa, el color es rojo violáceo muy oscuro

**Erosión epitelial.** De color rojo vivo, el fondo y los bordes son lisos y planos. Se trata de una pérdida superficial de sustancia epitelial.

· **Ulceración.** Es una pérdida profunda del revestimiento mucoso. El fondo está recubierto de una sustancia espesa gris-amarillenta, con bordes irregulares, con contornos regulares o no.

Con el tejido epitelial alterado de esta manera, los tejidos subyacentes quedan expuestos a los diferentes ataques externos y en especial a las infecciones, observándose reacciones histológicas en el nivel del corión.

La reacción del corión es del tipo hiperplásico, observándose una papilomatosis. Las papilas aparecen en la superficie epitelial y son visibles sobre todo en las zonas huecas de la prótesis.

### Factores irritativos protésicos

Entre éstos destacan

- a) Los espacios de succión o cámaras de vacío.
- b) Los bordes traumatizantes en el nivel de la superficie de apoyo de la prótesis total; es lo más frecuente debido a una distancia maxilomandibular aumentada o a una base protésica escasa, lo que disminuye el área de soporte.
- c) La necrosis ocasionada por una alteración del tejido mucoso debido a la isquemia. Emite un olor fétido y son lesiones tan dolorosas que resulta difícil encontrar alguna otra que llegue a este estado.

**Lesiones blancas.** En ocasiones se observan fenómenos de paraqueratosis y procesos de reacción inflamatoria de la fibromucosa bajo las zonas de contacto de la prótesis total

Cuando la paraqueratosis tiende a la proliferación, se trata de un fenómeno patológico conocido como lesión blanca, de la cual pueden distinguirse dos tipos:

**Leucoqueratosis.** Las placas de leucoqueratosis son de extensión variable, de color blanco, opacas y por lo general se localizan en las superficies de apoyo de las dentaduras completas, principalmente en los bordes residuales y en la superficie palatina

**Leucoplasias.** Son placas blancas induradas y se deben a las siguientes causas

- a) Una lesión excesiva de las superficies de apoyo debido a una distancia vertical de oclusión aumentada, y a un factor psicológico y hábito nocivo como el bruxismo.
- b) Desequilibrio e inestabilidad de la dentadura completa ante los diferentes movimientos masticatorios
- c) Excesiva movilidad debido a bases protésicas desadaptadas
- d) Superficies ásperas, áreas fracturadas y reparaciones traumáticas

Además de la presencia de estos procesos irritativos protésicos hay que considerar otros factores predisponentes como el tabaco, el alcohol, las especias.

## **Heridas en las mucosas**

Estas lesiones se localizan en los diferentes elementos del ecosistema protésico.

**Vestíbulo bucal.** Se localiza en una zona precisa del vestíbulo labial y bucal superior o inferior. En este caso, el ardor hace insoportable el uso de la dentadura completa; al principio se observa una erosión, después, una ulceración con fondo gris.

Las zonas afectadas son los frenillos labiales, el frenillo lingual y las inserciones musculares del vestíbulo bucal (frenillos bucales o laterales).

Su etiología se atribuye a los bordes periféricos de la prótesis que están o son muy delgados, sobreextendidos, insuficientemente pulidos o interfieren con la posición o altura de los frenillos.

**Velo palatino.** Los dolores son de intensidad variable, pero siempre relacionados con la deglución.

Su etiología se atribuye al diseño y características del borde posterior de la dentadura completa superior; cuando la continuidad del velo palatino con continuidad normal, y en tanto que el borde de la base protésica es cortante.

## **ETIOLOGÍA**

- 1 Una fuerza excesiva sobre el agujero palatino anterior, que provoca una compresión y congestión de la papila incisiva. En ocasiones hay congestión de las rugosidades palatinas.

2. Un registro erróneo en la relación maxilomandibular ocasiona al cabo de algunos días la inflamación de las papilas palatinas, porque las prótesis se desplazan con cada movimiento de deglución. El número de degluciones en una persona normal es de alrededor de 1 200 en 24 horas

3. Una compresión en cualquiera de las siguientes zonas: a) zonas depresibles de House o de Schroeder, b) agujero palatino posterior, c) sutura palatina.

**Rebordes residuales edéntulos.** En este nivel se observan heridas de gravedad variable, que incluyen desde la irritación hasta la ulceración. Cuando se localizan en un solo punto del reborde residual pueden tener numerosas causas:

- a) Un contacto prematuro en la superficie oclusal.
- b) Una prominencia de resina acrílica en la zona de contacto de la prótesis total
- c) Una base protésica desadaptada, debido a un error o deformación en el registro de la impresión.

Cuando la herida se encuentra en el nivel del área retromolar, incluyendo la papila periforme, además de las etiologías anteriores el ligamento pterigomandibular no ha sido librado lo suficiente

**A nivel de las crestas agudas.** Al apoyarse sobre los filos o aristas agudas de hueso la base protésica provoca dolor. Normalmente se refiere a una espina irritativa consecutiva a una extracción, o a un "torus mandibular", exostosis interna en la zona de los agujeros mentonianos.

**Dolor sobre todo el reborde residual.** Es preciso detectarlo precozmente para evitar sus consecuencias, que se manifiestan en una acelerada resorción ósea y la formación de mucosa flácida, fenómenos que se deben a:

- a) Una distancia vertical de oclusión aumentada
- b) Bases protésicas defectuosas

**Mucosa de los carrillos.** Las lesiones más comunes (mordeduras) se deben a las siguientes

- a) Colocación inadecuada de los dientes posteriores
- b) Contacto posterior entre las bases de la dentadura completa y superior e inferior.
- c) Distancia vertical disminuida
- d) Cúspides agudas.
- e) Falta de adaptación.

**Queilitis comisural.** Una distancia vertical disminuida y dientes anteriores colocados lingualmente provocarán un hundimiento del músculo buccinador. La mucosa y la piel estarán "arrugadas", con lo cual hay irritación y posteriormente una queilitis comisural. Se puede asociar una lesión candidiásica retrocomisural.

**Mucosa lingual.** La lengua puede presentar los bordes rojos y hasta ulceraciones. Sus causas pueden ser las siguientes.

- a) Dientes artificiales con un borde lingual agudo
- b) Asperezas en las zonas externas de la prótesis total.
- c) Colocación inadecuada o defectuosa de los dientes posteriores, que ocasiona mordedura de la lengua
- d) Distancia vertical de oclusión disminuida

Este cuadro de heridas y lesiones provocadas por las dentaduras completas no es exhaustivo, pero demuestra que un error insignificante en la construcción de la prótesis puede repercutir considerablemente en el futuro de las mucosas que le sirven de soporte. (2)

### 3.1.7 ESTOMATITIS POR DENTADURA

Es una inflamación crónica de la mucosa de soporte de la prótesis y puede ser local o generalizada

Factores predisponentes

- Trauma por prótesis mal ajustadas
- Presencia de microorganismos como *Candida albicans*
- Hipersensibilidad a algún componente del material de la prótesis.
- Infección de vida a higiene bucal de la dentadura

La placa microbiana sobre la superficie de la prótesis, es un factor importante para el desarrollo y mantenimiento de la estomatitis. El paciente con estomatitis por dentadura desconoce su lesión, ya que ésta es con frecuencia asintomática. Algunos pacientes se quejan de una sensación de ardor o escozor, generalmente relacionada tanto como las mucosas palatinas como lingual

Clasificación de la estomatitis según A. V. Newton 1962

Tipo I. Puntos de hiperemia

Tipo II Eritema difuso

Tipo III Inflamación granular o papilar hiperplásica

**Tipo I.** Es una inflamación simple localizada incluye puntos de hiperemia e inflamación difusa de un área limitada de la mucosa palatina

**Tipo III.** Es una inflamación de tipo granular palatina e hiperplasia papilar. Es característica la aparición de proyecciones papilares que cubren áreas variables del paladar duro. Con frecuencia, está lesión es disimulada por una película gruesa de moco y saliva y, por tanto, se deberá secar cuidadosamente la mucosa palatina antes de examinarla. Es mayor la frecuencia de papilomatosis en pacientes que usan prótesis durante las 24 horas.

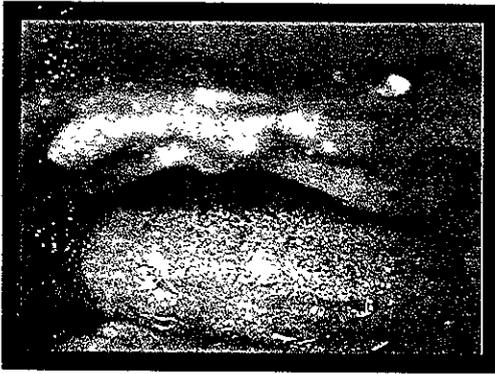


Fig. 22 Estomatitis por dentadura (2)

#### Tratamiento

1. Higiene bucal y de la dentadura, con reposo del tejido
2. Terapia antimicótica
3. Terapia de la prótesis en sustancias desinfectantes, después de su limpieza mediante cepillado
4. Tratamiento con acondicionamiento de tejidos (2)

### 3.1.8 QUELITIS ANGULAR

La estomatitis causada por prótesis puede desarrollarse junto con una estomatitis angular, (inflamación, en ocasiones dolorosa, de las comisuras de los labios) también conocida como Quelitis angular, con frecuencia es el resultado de una infección por *Cándida*, derivada de saliva contaminada.

La estomatitis angular puede ceder con el tratamiento antimicótico al cabo de seis días. No obstante, su recurrencia se relaciona frecuentemente con estomatitis causada por dentadura artificial y se requiere una modalidad combinada de tratamiento.

La Quelitis angular se presenta con mayor frecuencia en mujeres que usan dentaduras artificiales, la edad no parece afectar su incidencia, como tampoco lo hacen la duración del período edentulo. La inflamación puede ser unilaterial o bilateral y con frecuencia es acompañada por una glositis atrófica. (2)



Fig. 23 Quelitis angular (2)

### 3.1.9 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es episódica por naturaleza y los pacientes pueden estar en estado inactivo por años. Cuando encontramos dientes que son móviles y cubiertos con placa en un paciente anciano, no deben extraerse en ausencia de dolor o por temor a que este se presente.

Se debe realizar una eliminación de placa, raspado radicular cada seis meses y esto mantendrá a los dientes en boca por mayor tiempo, lo que permitirá una menor resorción ósea.

La respuesta de individuo a la creación de placa se altera en el envejecimiento y más aun en el paciente diabético, agravándose en los ancianos que se abstienen de los procedimientos de higiene bucal.

La respuesta lenta y retardada del periodonto a la estimulación saludable, junto con problemas técnico de higiene bucal, agravados por fallas de la vista y mala destreza colocan a los pacientes ancianos con dentadura parcial en una situación casi inaguantable. Simplemente no se puede esperar que ellos mantengan su boca y prótesis libres de placa y, por tanto tienden a contribuir con sus enfermedades. (23)

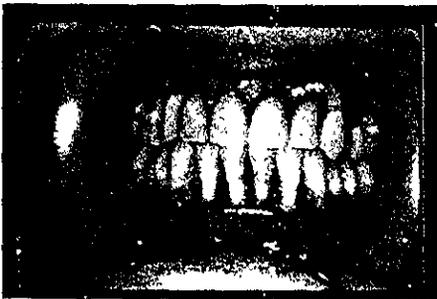


Fig. 24 Enfermedad periodontal (2)

ESTA TESIS NO PUEDE  
SER REPRODUCIDA

### 3.1. 10 Caries radicular

La expansión rápida de caries de raíz cuando el paciente no es capaz de limpiarse los dientes adecuadamente tiene mayor interés próstodóntico. La fractura espontánea de coronas clínicas en pacientes con dentadura parcial retardan el diseño de nuevas dentaduras, por lo que es importante identificar tempranamente la caries de raíz para que sea adecuadamente restaurada. A un cuando la caries provoca fractura de corona, se debe considerar salvar la raíz remanente y utilizarla para un pilar de sobre dentadura en vez de extraerla.

La raíz retenida mantendrá los niveles de hueso y dará estabilidad a la dentura parcial removible una vez finalizada la reparación. (23)



Fig. 25 Caries (2)

## CONCLUSIONES

La diabetes mellitus en el anciano tiene mucha significación clínica, más aún, cuando ésta es detectada tardíamente, ya que presenta cambios generales de salud, con complicaciones tempranas y tardías, como el choque hipoglucémico, alteraciones cardiovasculares, renales, visuales y diátesis infecciosa; tendencias al sangrado quirúrgico y pobre respuesta cicatrizal, entre otras afecciones inflamatorias, promueve y complica trastornos primarios ya existentes

Es necesario que el cirujano dentista tenga los conocimientos esenciales para atender y detectar a tiempo al paciente diabético, y saber que el paciente geriátrico está sometido a tratamientos específicos para las enfermedades que padece. Todo esto representa una dificultad para su tratamiento médico dental, no quiere decir que el Cirujano Dentista esté imposibilitado de dar atención dental a pacientes diabéticos

Es importante que durante la consulta dental el profesional realice un buen interrogatorio clínico, así como la exploración física de la cavidad bucal en busca de alguna manifestación oral que nos lleve a un diagnóstico oportuno

El profesional debe instruir al paciente diabético para que mantenga su medicación, sus hábitos dietéticos y su auto control de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento odontológico. Con estas medidas se evitaban riesgos y complicaciones metabólicas y odontológicas, consiguiendo que el tratamiento dental del paciente diabético, se realice con seguridad y éxito

---

## GLOSARIO

**Acantosis:** Hipertrofia o engrosamiento del estrato de la piel, dermatosis que consiste en anomalías de la capa córnea de la piel, con engrosamiento de la capa germinativa de la epidermis.

**Anglopatia:** Cualquier condición patológica de los vasos sanguíneos

**Aplasia:** Desarrollo incompleto o anómalo de un tejido o estructura que carecen así de forma y contextura definida, lesiones característica, por pérdida de sustancia, cuyo origen es un defecto embriológico de constitución que provoca la malformación, ejemplo: labio.

**Astenia:** Estado caracterizado por una sensación general de fatigabilidad neuromuscular que recuerda la provocada por un intenso esfuerzo deportivo o físico.

**Atrofia:** Disminución del volumen de un tejido, órgano, parte o célula que habían alcanzado un desarrollo normal por defecto de nutrición. Dicha disminución se lleva a cabo de manera lenta, generalizada y difusa; cuando se produce rápidamente, se considera que se trata de una necrosis

**Bacteremia:** Presencia de bacterias patológicas en la sangre y causa de infección general o localizada del organismo.

**Disestesia:** Deterioro de la sensación sin llegar a la anestesia

**Disgeusia:** Deterioro del sentido del gusto.

**Diuresis osmótica:** Debida a una gran concentración de sustancias osmóticamente activa en los túbulos renales (urea, sulfato de sodio), que limitan la reabsorción de agua.

**Endógena:** Originado o producido dentro del organismo o en una de sus partes

**Eritema:** Término que engloba genéricamente a varias afecciones cutáneas caracterizadas por la aparición de manchas rosadas, rojizas o violáceas, producidas por congestión o vaso dilatación de los tegumentos

**Erosión:** Solución de continuidad de la piel como consecuencia de un proceso inflamatorio o por causa de algún traumatismo. Por lo general, es muy superficial. Pérdidas de sustancias superficiales de la mucosa bucal, que no llegan a dejar cicatriz y queda un cambio de coloración llamado mácula.

**Furunculo:** Inflamación aguda, supurada, del folículo pilosebáceo. Aparece como un nódulo doloroso, circunscrito en cuyo centro se observa un pelo, y con una zona vecina intensamente inflamada

**Hiperemia:** Acumulación de sangre en un tejido u órgano, con distensión de los vasos sanguíneos.

**Incidencia:** Es el número de casos nuevos de enfermedad, aparecidos durante un lapso determinado, en una población dada.

**Mácula:** Zona de la piel que aparece pigmentada, con tinte más oscuro que el de las zonas vecinas y sin elevación con respecto a éstas.

**Oligosintomática:** Oligo, prefijo griego que significa poco numeroso, escaso. Presencia de escasos o pocos síntomas

**Oligosialia:** Disminución patológica de la secreción salivar.

**Parestesía:** Sensación anormal, rara, que se manifiesta por sensaciones como de quemadura, de hormigueo

**Patognomónica:** Carácter del signo o síntoma específico distintivo de una enfermedad o condición patológica

**Placa:** Pequeña zona circunscrita de color y/o estructura diferente de la superficie que la rodea

**Prevalencia:** Proporción de población afectada por una enfermedad o estado patológico en un momento dado.

**Pirosis:** Ardor o sensación quemante bajo el esternón.

**Polineuritis:** Inflamación de varios nervios

**Polienos:** Grupo de antibióticos antifúngicos, de pequeño espectro, que tiene acción sobre ciertos mohos y levaduras.

**Queratosis:** Cualquier lesión de la epidermis caracterizada por la presencia de neoformaciones circunscritas de la capa córnea.

**Septicemia:** Infección general del organismo, debida a invasión de la sangre por bacterias patógenas que se multiplican en ella, proceden generalmente de supuración

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1 LOUIS F ROSE DONALD KAYE, MEDICINA INTEGRAL EN ODONTOLOGÍA, Editorial Salvat, Tomo II, Barcelona 1992, Pag. 1375-1378.
- 2 OZAWA DEGUCHI JOSÉ Y. ESTOMATOLOGÍA GERIÁTRICA, Editorial Trillas, México 1994, Pag 111-115, 263-264.
3. JÉSE LUIS CASTELLAMOS SUÁREZ MEDICINA EN ODONTOLOGÍA, Editorial Manual Moderno, México 1996, Pag. 159-175
- 4 J. PHILIP SAPP, LEWIS R. EVERSOLE, GEORGE P WYSOCKI PATOLOGÍA ORAL Y MAXILO FACIAL CONTEMPORÁNEA, Editorial Harcourt, España MCMXVIII.
- 5 MALCOLM A. LYNCH BRIGHTMAN, GREENBERG, MEDICINA BUCAL DE BURKET, Novena edición, Editorial McGraw Interamericana 1994, Pag. 62
- 6 JAVIER PORTILLA ROBERTSO, TEXTO DE PATOLOGÍA, Editorial El ateneo, México 1989, Pag 139-146.
- 7 PIETRO DE NICOLA, GERIATRIA, Editorial El Manual moderno, México 1985, Pag. 202-210.
8. MARCELO FRIEDENTHAL, DICCIONARIO DE ODONTOLOGÍA, Editorial Panamericana, segunda Edición, Argentina 1996. Pag. 488, 467, 854

- 
9. OSCAR GAY ZÁRATE, ACTUALIDADES EN EL MANEJO DENTAL DEL PACIENTE DIABÉTICO, Revista ADM, Volumen LVI, número 1, Enero-Febrero 1999, Pag. 18-26.
  10. PABLO GALEGO FEAL, CESAR SERGIO SILVEIRO, XEROSTOMÍA. ACUALIZACIÓN TERAPÉUTICA, Universidad de Santiago de Compostela, Revista Europea de Odonto-Estomatología, Volumen VII, Número 5, Septiembre-Octubre 1995, Pag 375-380.
  11. DIABETES EN EL ANCIANO, DIABETES DE LA SAMF Y C. 1996-1998
  12. LAURA DÍAZ GUZMÁN, JOSE L. CASTELLANOS, MUCOSA BUCAL, CAMBIOS FUNCIONALES, INVOLUTIVOS Y PATAOLÓGICOS ESTAMATOLOGÍCOS CON LA EDAD, Revista ADM, Mayo-Junio, 1997, Pag 134 – 135
  13. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO, Practica Odontológica, Volumen 17, Número 10.
  14. LA CANDIDIASIS BUCAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO POR NGOC, THANH NGUYEN GENOIT LA LONDE DE JOURNAL CANADIAN DENTAL ASSOCIATON, Abril 1995, Pag 53-57.
  15. ENVEJECIMIENTO Y PROBLEMAS PARODONTALES, MIRIAN KEBIR, Unidad de Parodontología, Paris-Francia, Trabajos seleccionados, Marzo 1998, Pag. 325-328.

16. **ASOCIACIÓN ENTRE LIQUEN PLANO ORAL Y CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS**, Presentación de seis casos por MARTA CAMPS RAGA, JOSÉ VICENTE BAGÁN, SEBASTIÁN, Revista Europea de Odonto-Estomatología, Volumen XI, número 4, Julio/Agosto 1999, Pag. 219-226
17. **LIQUEN PLANO ORAL**, EDUARDO CHIMANOS KUSTNER, ENRIQUE JANE SALAS, Barcelona, Pag 381-385.
18. J. J. PINDBORD, **ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL**, Editorial Salvat, Quinta edición, Barcelona España 1994, Pag 69,71,73, 75, 77, 233, 259, 261, 263.
19. KUMAR CONTRAN ROBBINS, **PATOLOGÍA HUMANA**, Sexta edición, Editorial McGraw Hill Interamericana, México, 1997, Pag. 620, 624.
20. ESTER BERASTEGUI, ESTEBAN BRAU, CARLOS CANALDA, **PATOLOGÍA DENTAL DE LA TERCERA EDAD**, Revista Europea de Odonto-Estomatología, Volumen VII, Número 3, Mayo-Junio, 1995, Pag. 205-210.
21. STEDMAN, **DICCIONARIO DE CIENCIAS MÉDICAS ILUSTRADO**, 25° Edición, editorial Panamericana, Argentina, 1993, Tomo I y II.
22. JORGE A. ZARB, CHARLES L. BOLENDER, **PROTODONCIA TOTAL DE BOUCHER**, Décima edición, Editorial Interamericana McGraw-Hill, México 1994, Pag 28-39

- 
23. KENNETH L. STEWART, PROTODONCIA PARCIAL REMOVIBLE, Segunda Edición, Editorial Actualidades odontológicas, Latinoamericana, 1993, Pag. 674-765.