



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“PATOLOGÍA, SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL
PERIODONTO EN EL PACIENTE DIABÉTICO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

SERGIO LUIS GARCÍA SÁNCHEZ

Asesor de Tesis:

CD. REH. OR LUIS GERARDO PADRON LAGUNES

Revisor de Tesis:

CMF. MARIO ARMANDO AGUILERA VALENZUELA

BOCA DEL RÍO, VER.

2010



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.

DEDICATORIAS:

A mi madre:

Dra. Elvira Sánchez Aguirre (+): A quien dios tenga en su gloria, por que ha sido mi apoyo y mi fuerza para continuar cada día, una gran mujer que sin duda alguna siempre voy a amar incondicionalmente.

A mi padre:

Ing. Sergio García Fernández: Quien me ha educado, formado y apoyado en mi vida, y quien me ha enseñado que todo en la vida se puede lograr, que nada es imposible, gracias por darme tus buenos consejos, tu cariño y comprensión, no seria nada sin ti.

A mis hermanas:

Dra. Juracy Areli García Sánchez: Tu apoyo y tu forma de ver la vida me han enseñado que todo se puede, siempre serás mi máximo ejemplo y lo que más quiero en la vida.

Lic. America García Sánchez: Tus consejos y tu sabiduría fueron para mí un equilibrio en mi vida, gracias por estar a mi lado, siempre estarás en mi corazón.

A mis abuelitas:

Sra. Rosa Fernández Barragán: A quien no tengo palabras para agradecerle todo lo que dejo y ha hecho por mí, es una segunda madre para mí, quien me educa y me enseña que la vida nunca acaba que solo es el comienzo de algo que siempre será mejor, gracias por amarme y estar a mi lado, no fue fácil pero lo logramos.

Sra. Emilia Aguirre Zamudio: Por ser la gran mujer que es, por que a pesar de la distancia, de verdad ha sido un impulso para mi meta, gracias por tu cariño, amor y comprensión.

A mis tíos y familiares:

Herminia García Fernández: No tengo palabras para agradecerte todo lo que me has enseñado en la vida, gracias a tu amor, comprensión y cariño soy lo que soy, Gracias por haberme ayudado cuando mas lo necesite y ser para mí un pilar en mi vida, te quiero.

A Todos mis tíos y primos:

Por siempre estar conmigo, por todos los buenos consejos que me brindaron, por su apoyo incondicional.

INDICE

INTRODUCCIÓN.	1
CAPÍTULO I	
METODOLOGÍA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	4
1.2 JUSTIFICACIÓN.	6
1.3 OBJETIVOS	7
OBJETIVO GENERAL.	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	7
1.4 HIPÓTESIS.	8
DE TRABAJO.	8
NULA.	8
ALTERNA.	8
1.5 VARIABLES.	9
DEFINICIÓN CONCEPTUAL.....	9
DEFINICIÓN OPERACIONAL.....	10

1.6 TIPO DE ESTUDIO.....	12
1.7 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.	13
1.8 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	13

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 PATOLOGÍA PERIODONTAL.....	14
CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL PERIODONCIO.....	14
FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.....	16
FUNCIONES DE LAS FIBRAS GINGIVALES.	17
CEMENTO.....	17
UNIÓN AMELOCEMENTARÍA.....	18
PROCESO ALVEOLAR.....	18
VASCULARIZACIÓN DEL PERIODONTO.....	19
ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	20
MECANISMOS DE RESISTENCIA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.	21
ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	22
ÍNDICE GINGIVAL.....	22
ÍNDICE DE LA MOVILIDAD DENTARIA.	23

ÍNDICE DE LA FURCACIÓN.....	24
ÍNDICE DE RETENCIÓN.	24
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	26
ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA.....	33
GINGIVITIS VINCULADA SÓLO CON PLACA DENTAL.	34
ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES SISTÉMICOS.....	35
ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS.	36
ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DESNUTRICIÓN.	36
LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA.....	37
ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO.....	37
ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN VIRAL.....	38
ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN MICÓTICO	38
ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN GENÉTICO	39
MANIFESTACIONES GINGIVALES SISTÉMICAS	39
LESIONES TRAUMÁTICAS	40
REACCIONES DE CUERPO EXTRAÑO	40

PERIODONTITIS CRÓNICA	40
PERIODONTITIS AGRESIVA.....	41
PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS	43
ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES	44
GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE	45
PERIODONTITIS ULCERATIVA NECROSANTE.....	45
ABSCESOS DEL PERIODONTO	45
PERIODONTITIS RELACIONADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS..	45
MALFORMACIONES Y LESIONES CONGÉNITAS O ADQUIRIDAS	46
MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	49
TIPOS DE INFECCIONES PERIODONTALES	50
INFECCIONES VERDADERAS.....	50
INFECCIONES POR INCREMENTO DE BACTERIAS COMENSALES ..	51
INFECCIONES OPORTUNISTAS	51
SOBREINFECCIONES.....	52
ECOSISTEMAS PRIMARIOS DE LA CAVIDAD ORAL.....	52
PATOGENÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	53
MECANISMO PATOGENÉTICOS ASOCIADOS A LAS BACTERIAS.....	57
RESPUESTA DEL HUÉSPED EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..	57

CLASIFICACIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES.....	61
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	64
EXAMEN Y DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	66
2.2 DIABETES MELLITUS	67
TIPOS DE DIABETES	69
DIABETES MELLITUS TIPO 1.....	69
DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	74
DIABETES SECUNDARIA ASOCIADA A OTRAS CONDICIONES.....	76
INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.....	77
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL.....	77
MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES DIABÉTICOS.....	78
DIAGNÓSTICO.....	80
2.3 PATOLOGÍA, SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL PERIODONTO EN EL PACIENTE DIABÉTICO	81
CAMBIOS VASCULARES	83
ALTERACIONES DE LA MICROFLORA ORAL.....	85
INADECUADA RESPUESTA DEL HUÉSPED.....	85
METABOLISMO ANORMAL DEL COLÁGENO.....	86

MANIFESTACIONES BUCALES EN LA DIABETES.....	87
INFECCIONES PERIODONTALES Y LA DIABETES MELLITUS	89
LA HIPERGLUCEMIA Y LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS	91
ESTUDIOS BIOQUÍMICOS	93
ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS.....	93
INFECCIONES EN PACIENTES DIABÉTICOS	93
PATÓGENOS BACTERIANOS	95
FUNCIÓN DE LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES.....	96
DIABETES Y FLORA PERIODONTAL	97
METABOLISMO DEL COLÁGENO ALTERADO	98
CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS EN PACIENTES DIABÉTICOS	99

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

4.1 CONCLUSIONES.	104
4.2 SUGERENCIAS.	106

BIBLIOGRAFÍA	117
---------------------------	-----

INTRODUCCIÓN

En el capítulo 1 de este trabajo de tesis se pudo observar la estructura general haciendo hincapié de los estudios y observaciones realizadas para la elaboración de este trabajo, posteriormente se identificó las diversas formas de las enfermedades gingivales y periodontales que aquejan al ser humano. Algunos estudios mostraron que la enfermedad periodontal se agrava cuando el paciente presenta Diabetes Mellitus, causando una mayor destrucción de los tejidos de soporte y protección del diente esto propicia al odontólogo a tener conocimiento para identificar y manejar este tipo de pacientes.

Los avances en el campo de la salud permiten que la mayoría de los pacientes con estas alteraciones se presenten de manera ambulatoria a los consultorios odontológicos en busca de salud oral y mejora de su condición de vida, provocando que el odontólogo comprenda mejor el impacto de este padecimiento en sus diferentes fases como diagnóstico, planificación integral del tratamiento y manejo interdisciplinario.

El dominio de estos conocimientos permitirá un ejercicio clínico más seguro donde las complicaciones se puedan prevenir o aminorar y sea posible participar activamente en la preservación y mejora de la condición de salud global de los pacientes con Diabetes Mellitus.

Debido a los efectos de la diabetes sobre una gran cantidad de estructuras del organismo, incluidos los soportes dentales y los propios dientes, el paciente diabético tiene mayor susceptibilidad a la infección periodontal y a la destrucción del soporte de sus dientes. Sin embargo, la influencia de la infección periodontal también se nota en la gravedad de la diabetes, o mejor dicho, igual que otras infecciones presentes en el diabético, el tratamiento de la periodontitis como infección tendrá un efecto sobre el control de la glucemia.

Los datos científicos han demostrado que una vez eliminada la infección periodontal en el paciente diabético mediante el tratamiento apropiado en el consultorio, mejora de manera significativa el control glucémico.

Entre las complicaciones de mayor incidencia en pacientes diabéticos se encuentran los problemas cardiovasculares. También existen pruebas que asocian la infección periodontal con infarto y angina. Por tanto, la infección periodontal en el paciente diabético podría convertirse en un agravante del factor de riesgo de problemas cardiovasculares.

El odontólogo al entender los mecanismos de acción, sintomatología, métodos de diagnóstico y manejo médico de los pacientes con Diabetes Mellitus, podrá establecer racionalmente los niveles de riesgo y adaptar los esquemas típicos de tratamiento dental a las necesidades particulares de cada paciente, cuando sea necesario. Esta tesis permitirá un enriquecimiento en la calidad y eficiencia de las relaciones multidisciplinarias e interdisciplinarias, permitiendo alcanzar una excelencia en el tratamiento.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica degenerativa, resultado de un desequilibrio entre la secreción de insulina y la sensibilidad del paciente a la misma. Esta enfermedad puede conducir al desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. La división de diabetes en tipo 1 y tipo 2 es fundamental para comprender la enfermedad. Según datos de la Asociación Mexicana de Diabetes, se estima que en México el 8.2% de los adultos, mayores de 20 años son diabéticos y la enfermedad ocupa la cuarta muerte en el país después de los problemas cardiovasculares, tumorales y accidentales; es una pandemia en aumento.

Al ser un padecimiento de prevalencia relativamente común, la Diabetes Mellitus siempre ha sido una enfermedad endocrina que ha preocupado a la profesión odontológica.

A su vez, la enfermedad bucal continúa siendo un problema de salud pública a nivel mundial, siendo la caries y las enfermedades periodontales las más importantes en la población adulta.

La salud bucal es un componente importante de la salud general y, por lo tanto, su alteración repercute en el bienestar, funcionamiento y calidad de vida de las personas.

Reconociendo que las enfermedades periodontales constituyen un problema de salud pública en México y que su magnitud varía entre grupos humanos, resulta necesario contar con información sobre el estado de salud periodontal en las distintas poblaciones, para así conocer con precisión las características del problema y poder intervenir para modificarlo.

La infección de las encías, padecimiento de alta incidencia entre el 70% de población adulta en México, tiene su principal manifestación clínica en el sangrado.

Puede haber dos formas de lesión de las encías: la gingivitis -inflamación de la encía que rodea al diente debido a la acumulación de microbios los cuales se encuentra en la placa dentó bacteriana- y la periodontitis, que es la destrucción de los tejidos que sostienen al diente.

La relación entre infección periodontal y diabetes se ha conocido desde hace tiempo. La presencia de infección aumenta la resistencia a la insulina y altera el control glucémico.

Debido a los efectos de la diabetes sobre una gran cantidad de estructuras del organismo, incluidos los soportes dentales (encía y hueso) y los propios dientes, el paciente diabético tiene mayor susceptibilidad a la infección periodontal y a la destrucción del soporte de sus dientes.

Entre la problemática que se planteó, algunas alteraciones periodontales descritas en pacientes diabéticos incluyeron; agrandamiento gingival, pólipos gingivales sésiles o pediculados, proliferaciones gingivales, polipoides, formación de abscesos, periodontitis y aflojamiento de dientes, entre otros; por ello fue necesario identificar ¿Cuáles son las alteraciones que pueden surgir en un paciente diabético con enfermedad periodontal?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

La incidencia de la Diabetes Mellitus ha aumentado notablemente, y es por eso necesario que el Cirujano Dentista tenga a su disposición suficiente información sobre el tema.

Las razones son múltiples por un lado están los cambios generales en la salud del paciente cómo pueden ser las propias complicaciones diabéticas, por otro lado las complicaciones locales, que están la sensibilidad a las infecciones y las respuestas reparativas anómalas que se pudiera observar en boca y la tendencia a la destrucción periodontal.

Otro aspecto sobresaliente a la justificación de esta problemática es la relación médico-dental que tiene esta enfermedad, que si bien es cierto el dentista depende de un adecuado control diabético para el mejor resultado de sus procedimientos, esta demostrado también que el control diabético a su vez es más fácil y más estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la boca, particularmente los problemas periodontales.

Por lo tanto el odontólogo debe de estar consciente que la Diabetes Mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en la población cada vez mayor, por tanto el cirujano dentista debe de estar capacitado y conocer con exactitud las alteraciones que pudiera presentar el paciente diabético.

1.3 OBJETIVOS

GENERAL.

Identificar las características histológicas, patológicas, signos y síntomas de la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus.

ESPECÍFICOS.

- Recopilar estudios bibliográficos sobre las características histológicas, patológicas, signos y síntomas de la enfermedad periodontal.
- Conocer los síntomas y signos de la Diabetes Mellitus.
- Describir las alteraciones del periodonto en pacientes diabéticos

1.4 HIPÓTESIS

DE TRABAJO

El conocimiento de las alteraciones de la enfermedad periodontal en el paciente con Diabetes Mellitus, permitirá al odontólogo estar capacitado para su atención correcta en el consultorio dental.

NULA

El conocimiento de las alteraciones de la enfermedad periodontal en el paciente con Diabetes Mellitus, no permitirá al odontólogo estar capacitado para su atención correcta en el consultorio dental.

ALTERNA

La Diabetes Mellitus es un factor que genera predisposición patológica y con ello agrava la enfermedad periodontal en los pacientes que la presentan

1.5 VARIABLES.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

PATOLOGÍA PERIODONTAL

Las patologías periodontales comprende a la enfermedad como una inflamación de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento peridontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.

VARIABLE DEPENDIENTE

DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus es una enfermedad degenerativa, es un trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia crónica. La menor producción de insulina, el deterioro de la acción de insulina o la combinación de ambos, impiden el transporte de glucosa desde el torrente sanguíneo hacia los tejidos, generando altos niveles de glucosa en la sangre y excreción de azúcar en la orina. ¹

¹ Harrison, *principios de medicina interna 2002*, 14ª ed., Mc GRAW HILL P. 2341

DEFINICIÓN OPERACIONAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

PATOLOGÍA PERIODONTAL

Las patologías periodontales van a ser procesos infecciosos de las encías y del aparato de inserción de los órganos dentarios, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival. Se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias.²

Las formas en las que se presenta estas alteraciones pueden variar. Entre las más comunes podemos encontrar:³

Gingivitis: Caracterizada por signos clínicos de inflamación de las encías y en relación con dientes que presentan o no pérdida de inserción.

Periodontitis: La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable.

² Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª edición, Avances Médicos-Dentales, 2001.

³ Newman Takei Carranza, *periodontología clínica*, 9ª edición, P. 66-73.

Periodontitis crónica: Es la forma más frecuente de periodontitis se vincula con la acumulación de placa y cálculos y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápidos. Las aceleraciones pueden deberse a los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción huésped y bacterias.

Periodontitis agresiva: Difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético. Puede ser localizada o generalizada.

Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN): De origen bacteriano, su lesión necrótica y factores predisponentes como estrés psicológico, tabaquismo e inmunosupresión. Se presenta como una lesión aguda que responde bien al tratamiento antimicrobiano combinado con la eliminación profesional de placa y cálculos y el mejoramiento de la higiene bucal.

Periodontitis Ulcerativa Necrosante: Difiere de la GUN en que la pérdida de inserción y de hueso es un rasgo constante. Se observa en pacientes con infección por HIV y se manifiesta como ulceración local y necrosis del tejido gingival con exposición y rápida destrucción del hueso subyacente, hemorragia espontánea y dolor intenso.

VARIABLE DEPENDIENTE

DIABETES MELLITUS

Por definición se considera DM la alteración que presenta una persona con valores superiores de 140 mg/dl a 200 mg/dl de glucosa plasmática casual, los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso. Es un síndrome básicamente causado por deficiencia absoluta o relativa de insulina, que es la principal encargada del metabolismo de los carbohidratos, de origen genético y se puede desencadenar, por diversos factores, hereditario, vida sedentaria, obesidad y estrés emocional o físico.⁴

1.6 TIPO DE ESTUDIO

Este tipo de estudio es descriptivo, ya que se obtendrá un mayor conocimiento acerca de las alteraciones periodontales en paciente con Diabetes Mellitus, con el fin de describir el fenómeno tal como se presenta en la realidad, y el odontólogo obtenga más información que le será de utilidad para la práctica en el consultorio dental.

⁴ Celmo Celeno Porto, *Semiología Médica*, 3ª Edición, Mc Graw Hill, México, 2004.

1.7 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Este estudio de tesis tiene como importancia informar al odontólogo de los signos, síntomas, manifestaciones y características clínicas, de la enfermedad periodontal en un paciente con Diabetes Mellitus, para así poder conocer la enfermedad a fondo y saber de las complicaciones que pudiera tener esta, para así poder dar al paciente una calidad de vida mejor.

1.8 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

El trabajo de tesis realizado tuvo ciertas limitaciones en cuanto a la recopilación de datos bibliográficos ya que algunos artículos de interés actual se encontraban en idioma inglés, y su traducción era un poco complicada, también ciertas limitaciones de origen bibliográfico en cuanto al tema de trabajo.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

2.1 PATOLOGÍAS PERIODONTALES

Características anatómicas del periodoncio

El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente (encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar)

Se divide en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. ⁵

Encía: desde el punto de vista anatómico la encía se divide en marginal, insertada e interdental

⁵ Newman Takei Carranza, *Periodontología Clínica*, novena edición, Mc Graw Hill, México, 2004, p. 16.

Encía Marginal: se conoce como no insertada y corresponde al margen terminal o borde de la encía rodea a los dientes a modo de collar. Esta forma la pared de tejido blando del surco gingival.⁶

Encía Insertada: Se continúa con la encía marginal. Firme y resistente esta fijada al periostio subyacente del hueso alveolar. Se extiende hasta la mucosa alveolar de la cual esta separada por la unión mucogingival.

Encía Interdental: Ocupa el nicho gingival, que es el espacio proximal por debajo del área de contacto. Puede ser piramidal o tener forma de “col”.

El aparato de inserción de un diente se compone del ligamento periodontal, del cemento y el hueso alveolar.

Ligamento periodontal: Tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.⁷

⁶ Newman Takei Carranza, *Periodontología Clínica*, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 17.

⁷ *Ibidem* Pág. 36.

Funciones del ligamento periodontal

Son tanto físicas, formativas y de remodelación, nutricionales y sensitivas.

Funciones físicas: Protege los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, transmite las fuerzas oclusivas al hueso, une al diente con el hueso, conserva los tejidos gingivales saludables en relación con los dientes, resiste al impacto de las fuerzas oclusivas.⁸

Función de formación y remodelación. Las células del ligamento intervienen en la formación y resorción del cemento y hueso, que ocurre en el movimiento dental fisiológico, la adaptación del periodoncio ante las fuerzas oclusivas y la reparación de las lesiones.

El Ligamento periodontal experimenta remodelación constante. Las células y fibras viejas se descomponen y las sustituyen otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales.

Función sensitiva y nutricional. Ya que este aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos Sanguíneos, además de proveer drenaje linfático. El Ligamento esta innervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales.⁹

⁸ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, argentina 1992, t. III, p. 3358.

⁹ ibídem p. 3355.

Funciones de las fibras gingivales.

- Dentogingival. - Proveer soporte gingival.
- Alveologingival. - Inserción de la gíngiva al hueso.
- Interpapilar.- Proveer soporte a la gíngiva interdental.
- Transgingival.- Asegura alineación de los dientes a la arcada.
- Dentoperiostal.- Inserción del diente al la gíngiva.
- Circular.- Mantiene el contorno y posición del margen gingival libre.
- Transeptal.- Mantiene la relación del diente adyacente, protege al hueso interproximal.
- Periostioingival.- Inserción de la gíngiva al hueso.
- Intercircular.- Estabiliza los dientes en la arcada.
- Intergingival.- Provee soporte y contorno de la encía insertada.

Cemento

Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los tipos principales de cementos son el cemento acelular (primario) y el celular (secundario). Ambos tienen matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.¹⁰

¹⁰ Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 346.

Unión amelocementaria.

El cemento se halla en la unión amelocementaria e inmediatamente subyacente a ella es de importancia clínica particular en el raspado radicular.

Proceso alveolar

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona con el fin de proporcionar la inserción ósea del ligamento periodontal. Desaparece cuando se pierde el diente.¹¹

Apófisis Alveolar. Hueso alveolar

Se distinguen tres estructuras en la apófisis alveolar:

- Hueso alveolar propiamente dicho
- Hueso esponjoso
- Hueso compacto externo

Hueso compacto externo: Recubre la apófisis alveolar y a nivel de la entrada de los alvéolos se transforma en el hueso alveolar propiamente dicho.

¹¹ Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 346.

El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0,1 – 0,4 mm de grosor y muestra numerosos orificios de distintos tamaños por los que entra y salen del espacio periodontal vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas.¹²

Hueso esponjoso: se sitúa entre el hueso compacto y el hueso alveolar; los espacios medulares de la esponjosa suelen contener medula grasa.

Vascularización del periodonto

Los tejidos periodontales, en especial el ligamento periodontal, posee de una rica vascularización, incluso en ausencia de patología, lo que se debe no solo al elevado grado de metabolismo del tejido celular y fibroso, si no también a la función mecánica del periodonto.¹³

Los Vasos más importantes que llegan hasta la apófisis alveolar y periodonto son:

- Las arterias alveolares posteriores y anteriores, las arterias infraorbitarias y las arterias palatinas del maxilar.
- Las Arterias mandibulares, las arterias sublinguales, las arterias mentonianas, las arterias linguales y las arterias vestibulares en la mandíbula.

¹² Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 56.

¹³ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª edición, Editorial medica panamericana, argentina 1992, t. III p.3353.

Etiopatogénia de las enfermedades periodontales

Factores etiológicos de la enfermedad periodontal inflamatoria

Factores iniciadores

1. Placa bacteriana
2. Cálculo
3. Bacterias

Factores modificadores

Locales

1. Maloclusión
2. Respiración bucal.
3. Impactación alimenticia
4. Morfología dentaria
5. Factores de los tejidos blandos
6. Iatrogénicos- dentales
7. Oclusión traumática

Sistémicos

1. Hormonal
2. Drogas

3. Nutrición
4. Enfermedades sistémicas
5. Anomalías genéticas.

Mecanismos de resistencia de la unión Dentogingival.

Existen una serie de mecanismos por los que la región gingival es más resistente a las infecciones.

Estos se pueden resumir en:

- La saliva ejerce un efecto protector al limpiar esta región de bacterias no sólo por el arrastre mecánico que realiza, si no también por los componentes antibacterianos que lleva en su composición.
- El Líquido gingival lava el surco de elementos nocivos.
- La flora bucal puede proteger por un antagonismo específico con las bacterias exógenas.
- El epitelio del surco produce proteínas plasmáticas que mantienen la adhesión al diente.
- La queratinización del epitelio externo constituye una defensa para los productos bacterianos.
- Una relación inmunológica local protege al periodonto de los productos bacterianos.

- El estado general bueno es un factor de resistencia importante ya que se ha visto en periodos de inanición, desnutrición, carencias vitamínicas y enfermedades debilitantes, una cierta disminución de la resistencia gingival.

Índices epidemiológicos de la enfermedad periodontal

Índice gingival (Löe y silness , 1963)¹⁴

Determinan la severidad y localización de la inflamación gingival mediante la evolución de la fragilidad capilar. Se evalúan todas las piezas dentarias existentes en cada pieza se toman 4 áreas:

- Por bucal; distal, medio y mesial
- Por palatino o lingual: porción media

Los parámetros para clasificar al enfermo periodontalmente son:

Grado 0: encía normal

Grado 1: Inflamación leve

- Ligero cambio de color
- Ligero edema del margen gingival
- No sangrado al sondaje

¹⁴ Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 76.

Grado 2: Inflamación moderada.

- El tejido se aprecia brillante y liso.
- Enrojecimiento moderado y edema.
- Sangrado al sondaje.

Grado 3: Inflamación severa.

- Edema y/o ulceración
- Enrojecimiento marcado.
- Sangrado espontáneo.

Índice de la movilidad dentaria (Miller) ¹⁵

Determina el grado de movilidad o desplazamiento del diente dentro de su alveolo.

Grado 0: Movilidad no cuantificable pero perceptible (movilidad fisiológica)

Grado 1: Movilidad perceptible.

Grado 2: Movilidad dentaria hasta 1mm dolo en sentido horizontal.

Grado 3: Movilidad dentaria mayor de 1mm en cualquier dirección; horizontal, vertical o de rotación en el alveolo.

¹⁵ Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 82.

Índice de furcación (Hamp)¹⁶

Determina la destrucción del ligamento periodontal y/o hueso de la furcación en sentido horizontal de las piezas dentarias multirradiculares.

Las áreas a evaluar son:

- Zona vestibular media de molares superiores e inferiores
- Zona lingual media de molares inferiores.
- Zona proximal mesial y distal de molares superiores.

Clase I: Visualización o acceso a la furcación menor a 3mm.

Clase II: Ingreso parcial a la furcación de 3mm o más, pero no pasaje total.

Clase III: Pasaje directo a través de la furcación.

Índice de retención (Bjorby y löe, 1967)¹⁷

Determina el grado de retención de las superficies dentarias adyacentes al margen gingival como lugares favorables para el acumulo de placa bacteriana en el surco gingival. Se evalúan todas las piezas dentarias existentes:

¹⁶ Newman Takei Carranza, Periodontología Clínica, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004.p.85

¹⁷ ibidem. p. 85

Grado 0

- No hay caries.
- No hay placa calcificada.
- No hay márgenes imperfectos de restauraciones dentales supragingivales en las cercanías de la encía.

Grado 1

- Caries supragingival.
- Placa calcificada supragingival.
- Márgenes imperfectos de restauraciones dentales supragingivales.

Grado 2

- Caries subgingival.
- Placa calcificada subgingival
- Márgenes imperfectos de restauraciones dentales subgingivales

Grado 3

- Caries supragingival y subgingival.
- Abundancia de placa calcificada supragingival y subgingival.
- Adaptación marginal muy insuficiente de restauraciones dentales supragingival, subgingival y ambas.

Clasificación de la enfermedad periodontal¹⁸

I. Enfermedad Gingival

A. Enfermedad Gingival Inducida por Placa Dental.

1. Gingivitis asociada con Placa Dental únicamente.

- a. Sin otros factores locales asociados.**
- b. Con otros factores locales asociados.**

2. Enfermedad Gingival Modificada por Factores Sistémicos.

a. Asociada con el Sistema Endocrino.

- 1) Gingivitis Asociada con la Pubertad.**
- 2) Gingivitis Asociada con el Ciclo Menstrual.**
- 3) Gingivitis Asociada con el Embarazo.**

a) Gingivitis.

b) Granuloma Piógeno.

4) Gingivitis Asociada a Diabetes Mellitus.

b. Asociada con Discrasias Sanguíneas.

- 1) Gingivitis Asociada con Leucemia.**
- 2) Otros.**

¹⁸ Newman Takei Carranza, *Periodontología Clínica*, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004. p. 76-75

3. Enfermedad Gingival Modificada por Medicamentos.**a. Enfermedad Gingival Influenciada por Drogas.****1) Agrandamientos Gingivales Influenciados por Drogas.****2) Gingivitis Influenciada por Drogas.****a) Gingivitis Asociada a Anticonceptivos Orales.****b) Otras.****4. Enfermedad Gingival Modificada por Malnutrición.****a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico.****b. Otras.****B. Lesiones Gingivales No Inducidas por Placa.****1. Enfermedad Gingival de Origen Bacteriano Específico.****a. Lesiones Asociadas con *Neisseria Gonorrhoeae*.****b. Lesiones asociadas con *Treponema Pallidum*.****c. Lesiones Asociadas a Especies *Streptocólicas*.****d. Otros.****2. Enfermedad Gingival de Origen Viral.****a. Infecciones por el Herpes Virus.**

- 1) Gingivoestomatitis Herpética Primaria.
- 2) Herpes Oral Recurrente.
- 3) Infecciones por Varicella Zoster.

b. Otras.

3. Enfermedad Gingival de Origen Fúngico.

- a.** Infecciones por Especies de Candida.
- b.** Eritema Gingival Lineal.
- c.** Histoplasmosis.
- d.** Otras.

4. Lesiones Gingivales de Origen Genético.

- a.** Fibromatosis Gingival Hereditaria.
- b.** Otros.

5. Manifestaciones Gingivales de Condiciones Sistémicas.

a. Desórdenes Mucocutáneos.

- 1) Liquen Plano.
- 2) Penfigoide.
- 3) Pénfigo Vulgar.
- 4) Eritema Multiforme.
- 5) Lupus Eritematoso.

6) Inducidas por Drogas.

7) Otras.

b. Reacciones Alérgicas.

1) Reacciones a los materiales restaurativos dentales.

a) Mercurio.

b) Níquel.

c) Acrílico.

d) Otros.

2) Reacciones atribuidas a

a) Cremas Dentales.

b) Enjuagues Dentales.

c) Aditivos de Gomas de Mascar.

d) Aditivos de los Alimentos.

3) Otras.

6. Lesiones Traumáticas.

a. Lesiones Químicas.

b. Lesiones Físicas.

c. Lesiones Térmicas.

7. Reacciones a Cuerpo Extraño.

8. Otras no Específicas.

II. Periodontitis Crónica.

A. Localizada.

B. Generalizada.

III. Periodontitis Agresiva

A. Localizada.

B. Generalizada.

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

A. Asociada con Desórdenes Hematológicos.

1. Neutropenia Adquirida.

2. Leucemia.

3. Otros.

B. Asociada con Desórdenes Genéticos.

1. Neutropenia Cíclica Familiar.

2. Síndrome de Down.

3. Síndromes de Deficiencia de Adhesión Leucocitaria.

4. Síndrome Papillon-Lefèvre.
5. Síndrome de Chediak-Higashi.
6. Histiocitosis.
7. Enfermedad de Almacenamiento de Glicógeno.
8. Agranulocitosis Genética Infantil.
9. Síndrome de Cohen.
10. Síndrome de Ehlers-Danlos.
11. Hipofosfatasa.
12. Otros.

C. Otros no específicos.

V. Enfermedad Periodontal Necrotizante.

A. Gingivitis Ulceronecrotizante.

B. Periodontitis Ulceronecrotizante.

VI. Absceso Periodontal.

A. Absceso Gingival.

B. Absceso Periodontal.

C. Absceso Pericoronar.

VII. Periodontitis Asociada con Lesiones Endodónticas.

A. Lesiones Combinadas Endo-Periodontales.

VIII. Condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas

A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a la Enfermedad Gingival Inducida por Placa o Periodontitis.

- 1. Factores Anatómicos Dentales.**
- 2. Aparatos y Restauraciones Dentales.**
- 3. Fracturas Radiculares.**
- 4. Reabsorción radicular cervical y Lágrimas de Cemento.**

B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales Adyacentes a los Dientes.

- 1. Resección de los Tejidos Gingivales Blandos.**
 - a. Superficies Lingual o Vestibular.**
 - b. Interproximal (Papilar)**
- 2. Ausencia de Encía Queratinizada.**
- 3. Profundidad Vestibular Disminuida.**
- 4. Posición Aberrante de Músculos/Frenillo.**
- 5. Exceso Gingival.**

- a. Seudobolsas.
- b. Margen Gingival Inconsistente.
- c. Gran exceso Gingival.
- d. Agrandamiento Gingival.

6. Color Anormal.

C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales en Rebordes Edéntulos.

- 1. Deficiencia de Reborde Horizontal y/o Vertical.
- 2. Ausencia de Tejido Queratinizado/Encía.
- 3. Agrandamiento de Tejido Blando/Gingival.
- 4. Posición Aberrante de músculos/Frenillo.
- 5. Profundidad Vestibular Disminuida.
- 6. Color Anormal.

D. Trauma Oclusal.

- 1. Trauma Oclusal Primario.
- 2. Trauma Oclusal Secundario.

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

La gingivitis relacionada con la formación de placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival. La gingivitis se caracteriza antes por la

presencia de signos clínicos de inflamación confinados a la encía y en relación con dientes que no presentan pérdida de inserción.

La inflamación gingival inducida por placa puede recidivar pero sin manifestaciones de que la pérdida de inserción prosiga.

Gingivitis vinculada sólo con placa dental

La enfermedad gingival inducida por placa es producto de la interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped.

La interacción placa-huésped puede alterarse por los efectos de factores locales, generales o ambos, los medicamentos y la desnutrición que influyen sobre la intensidad y la duración de la respuesta.

Los factores locales que intervienen en la gingivitis, además de la formación de cálculos retentivos de placa en superficies de coronas y raíces, estos factores coadyuvan por su capacidad de retener microorganismos de la placa e impedir su eliminación mediante técnicas de remoción de placa iniciadas por el paciente.

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

Los factores sistémicos que influyen en la gingivitis, como alteraciones endocrinas de la pubertad, ciclo menstrual, embarazo y diabetes, pueden exacerbarse por alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa. Ello se genera a causa de los efectos de las enfermedades sistémicas sobre las funciones celulares e inmunológicas del huésped.

Tales modificaciones como en la diabetes, cuando la prevalencia y la intensidad de la inflamación se incrementan incluso con poca cantidad de placa.

Discrasias sanguíneas como la leucemia modifican la función inmunitaria al perturbar el equilibrio normal de los leucocitos inmunocompetentes del periodoncio. El agrandamiento y la hemorragia gingival son signos frecuentes en los tejidos tumefactos y blandos por la infiltración excesiva de células sanguíneas.

Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

La prevalencia de enfermedades gingivales modificadas por medicamentos es creciente a causa del empleo de fármacos anticonvulsivos que producen agrandamientos gingivales como la fenitoína, fármacos inmunosupresores como la ciclosporina A y bloqueadores de los canales del calcio como la nifedipina, el verapamilo, el diltiazem y el valproato de sodio.

La evolución y la gravedad del agrandamiento en respuesta a medicamentos son específicas de cada paciente y puede sufrir la influencia de la acumulación incontrolada de placa.

Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición

Las enfermedades gingivales modificadas por la desnutrición llamaron la atención por las descripciones clínicas de encía roja y brillante, tumefacta y hemorrágica en la deficiencia grave de ácido ascórbico (vitamina C) o escorbuto.

Se sabe que las deficiencias nutricionales afectan la función inmunitaria y pueden impactar sobre la capacidad del huésped para protegerse contra los efectos deletéreos de productos celulares como los radicales de oxígeno.

Lesiones gingivales no inducidas por placa

Las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas que producen lesiones en los tejidos del periodoncio son raras. Se observan en grupos socioeconómicos bajos, e inmunocomprometidos.

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.

Estas pueden ser de origen bacteriano en especial como resultado de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea (*neisseria gonorrhoeae*) y en menor grado sífilis (*treponema pallidum*). Las lesiones bucales son secundarias a una infección sistémica o bien ocurren por infección directa.¹⁹

La gingivitis o gingivoestomatitis estreptocócica también es una afección rara y puede presentarse como un cuadro agudo con fiebre, malestar general y dolor relacionado con inflamación aguda de la encía que aparece roja, tumefacta, hemorrágica y, en ocasiones, con absceso gingival.

¹⁹ Lindhe, j. Periodontología Clínica, 2ª ed., Editorial Medica Panamericana, argentina 1992, t. III, p. 33319

Las infecciones gingivales suelen ir presentes de amigdalitis y se vinculan con infecciones por estreptococos del grupo A β -hemolítico.

Enfermedades gingivales de origen viral

Estas se deben a una variedad de virus de ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA) entre los que los virus herpes son los más comunes. Las lesiones suelen ser reactivaciones de virus latentes, en especial consecuencia de la función inmunitaria comprometida.

Enfermedades gingivales de origen micótico.

Son hasta cierto punto raro en personas inmunocompetentes, pero más frecuentes en las inmunocomprometidas o en quienes la flora bucal normal se alteró por el consumo prolongado de antibióticos de amplio espectro.

La infección micótica más común es la *Candida albicans*, que también se observa en pacientes que utilizan aparatos protésicos, pacientes que utilizan esteroides tópicos o personas con menor flujo salival incrementada o pH salival bajo.

La infección generalizada por *Candida* se manifiesta como placas blancas en encía, lengua o mucosa bucal, que se desprende con gasa y dejan una superficie roja hemorrágica.

Enfermedades gingivales de origen genético

Afectan los tejidos del periodoncio, una de las afecciones más evidentes es la fibromatosis gingival hereditaria que presentan los modos dominantes autosómicos o recesivo autosómico. El agrandamiento gingival puede cubrir como fenómeno aislado o junto con varios síndromes generalizados más.

Manifestaciones gingivales sistémicas.

Aparecen como lesiones descamativas, ulceraciones de la encía, o ambas. Las reacciones alérgicas que se manifiestan con alteraciones gingivales son poco frecuentes pero se observan en relación con diversos materiales de restauración, dentífricos, enjuagues bucales, goma de mascar y alimentos. El diagnóstico de estas lesiones suele ser difícil y exige una historia completa y la eliminación selectiva de los culpables potenciales.²⁰

²⁰ Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª ed., Avances Médicos Dentales, 2001, p. 69

Lesiones traumáticas

Pueden ser artificiales (producidas sin intención) como en el caso de la agresión por cepillado que genera úlceras o recesión de la encía o ambas; yatrógenas (lesiones generadas por el odontólogo o profesional de la salud).

Reacciones de cuerpo extraño

Estas producen inflamación localizada de la encía y se generan por la introducción de un material extraño en los tejidos conectivos gingivales a través de roturas del epitelio. Ejemplos más comunes la introducción de amalgama en la encía al realizar una restauración o extraer un diente, dejar un tatuaje de amalgama o la introducción de una sustancia abrasiva durante el pulido.

Periodontitis crónica

Es la forma más frecuente de periodontitis y sus características son las siguientes:

- Prevalencia en adultos, pero puede ocurrir en niños
- Cantidad de destrucción correlativa con factores locales
- Vinculada a un factor microbiano variable
- Frecuente hallar cálculos subgingivales

- Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido
- Tal vez modificada o vinculada con los siguientes:
 - a. Enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus e infección por HIV
 - b. Factores locales
 - c. Factores ambientales como el tabaquismo y estrés emocional

La periodontitis crónica puede subclasificarse a su vez en formas localizada y generalizada, y caracterizarse como leve, moderada o grave con base en los rasgos frecuentes descritos antes y las siguientes características específicas:²¹

- Forma localizada: < 30% de los sitios afectados
- Forma generalizada: > 30% de los sitios afectados
- Leve: 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica
- Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica
- Grave: > 5 mm de pérdida de inserción clínica

Periodontitis agresiva

Difiere de la forma crónica por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculo, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético.

²¹ Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª ed., Avances Médicos Dentales, 2001, p. 78

Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis agresiva:

- Paciente por lo demás sano.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.
- Cantidad de depósitos microbianos sin correlación con la gravedad de la enfermedad.
- Varios miembros de la familia enfermos.

La periodontitis agresiva puede clasificarse además en las formas localizada y generalizada con base en las características frecuentes ya descritas y los siguientes rasgos específicos:

Forma localizada:

- Inicio circumpuberal de la enfermedad
- Enfermedad localizada al primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal.
- intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.
- Suele afectar a personas menores de 30 años.
- Pérdida de inserción proximal generalizada que afecta por lo menos 3 dientes distintos.
- Notable destrucción periodontal episódica.
- Deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Varias alteraciones hematológicas y genéticas se relacionan con periodontitis en individuos afectados.

Las manifestaciones clínicas de muchos de estos trastornos pueden confundirse con formas agresivas de periodontitis con pérdida rápida de inserción y potencial para la pérdida temprana de dientes.

La periodontitis puede observarse como manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas:²²

- Trastornos hematológicos
 - Neutropenia adquirida
 - Leucemias
 - Otras
- Trastornos genéticos
 - Neutropenia familiar y cíclica
 - Síndrome de Down
 - Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos
 - Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - Síndrome de Chediak-Higashi
 - Síndromes de histiocitosis

²² Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª ed., Avances Médicos Dentales, 2001, p. 80-82

- Enfermedad de almacenamiento de glúcogeno
- Agranulocitosis genética infantil
- Síndrome de cohen
- Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII AD)
- Hipofosfatasa
- Otros
- No especificadas de otro modo

Enfermedades periodontales necrosantes

Las características clínicas de las enfermedades periodontales necrosantes incluyen encía marginal y papilar ulcerada y necrosada cubierta por una pseudomembrana o esfacelo blanco amarillento, papilas romas o con cráteres, hemorragia espontánea o provocada, dolor y aliento fétido, pero no se limitan a estos signos.

Estas enfermedades pueden acompañarse de fiebre, malestar general y linfadenopatía, pero estas características no son consistentes.

Se describen dos formas de enfermedad periodontal necrosante:

- Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)
- Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

Es de origen bacteriano, su lesión necrótica y factores predisponentes como estrés psicológico, tabaquismo e inmunosupresión. Se presenta como una lesión aguda que responde bien al tratamiento antimicrobiano combinado con la eliminación profesional de placa y cálculos, y el mejoramiento de la higiene bucal.

Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Difiere de la GUN en la pérdida de inserción clínica y de hueso es un rasgo constante. Se observa en pacientes con infección por HIV y se manifiesta como ulceración local y necrosis del tejido gingival con exposición y rápida destrucción del hueso subyacente, hemorragia espontánea y dolor intenso.

Abscesos del periodoncio

Un absceso periodontal es una infección purulenta localizada de los tejidos periodontales y se clasifica por su tejido de origen.

Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

La clasificación de lesiones que afectan el periodoncio y la pulpa se basa en la secuencia de la enfermedad.

Lesiones endodónticas-periodontales

En estas lesiones la necrosis pulpar precede a las alteraciones periodontales. Las lesiones periapicales pueden drenar en la cavidad bucal a través del ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente.

Lesiones Periodontales-endodónticas

En este caso la infección bacteriana de una bolsa periodontal relacionada con pérdida ósea y exposición radicular puede difundirse por los conductos accesorios de la pulpa y causar necrosis pulpar. En este caso la infección llegaría a la pulpa por el foramen apical.

Lesiones combinadas

Las lesiones combinadas ocurren cuando la necrosis pulpar y una lesión periapical se presenta en un diente que también tiene lesión periodontal.

Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas.

Factores relacionados con un diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

Por lo general se considera que estos factores son aquellos factores locales que contribuyen al inicio y la progresión de la enfermedad periodontal al fomentar la acumulación de placa o impedir su eliminación con técnicas normales de higiene bucal.

Factores anatómicos del diente

Se relacionan con malformaciones del desarrollo del diente o la localización del mismo. Tales como proyecciones cervicales de esmalte y perlas adamantinas se vinculan con pérdida de inserción clínica, en particular en las furcaciones. Los surcos palatogingivales, que se hallan sobre todo en los incisivos superiores se relacionan con la acumulación de placa.

La malposición dentaria predispone a acumulación de placa e inflamación y quizás a la pérdida de inserción clínica, en especial cuando la higiene bucal es deficiente.

Restauraciones y aparatos dentarios.

Estas suelen generar inflamación gingival, sobre todo si se localizan en zonas subgingivales. Ello aplica a incrustaciones, coronas, obturaciones t bandas de ortodoncia colocadas en zona subgingival.

Las restauraciones pueden invadir el espesor biológico cuando se colocan en profundidad en el surco o dentro del epitelio de unión. Esto genera inflamación y pérdida de inserción clínica y hueso con migración apical del epitelio de unión y el restablecimiento del aparato de inserción en un nivel más apical.

Fracturas radiculares

Causadas principalmente por fuerzas traumáticas o maniobras restauradoras o endodónticas producen lesiones periodontales mediante la migración apical de placa por la fractura cuando ésta se origina en un lugar coronario a la inserción clínica y queda expuesta al medio bucal.

Resorción radicular cervical y desgarros cementarios

Pueden llevar a la destrucción periodontal cuando la lesión se comunica con la cavidad bucal y permite que las bacterias migren hacia la zona subgingival.

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a los dientes.

Una deformidad mucogingival puede definirse como una separación significativa de la forma normal de la encía y la mucosa alveolar.

Microbiología de las enfermedades periodontales

El origen de las enfermedades periodontales es conocido, se han encontrado en diferentes estudios, nuevas especies y se han definido patógenos esenciales con demostrada importancia etiológica en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal.

Con frecuencia, individuos que durante años son portadores de bacterias periodontopatógenas no padecen la enfermedad. Ciertos factores locales son necesarios para que aparezca el proceso de infección, unos de las propias bacterias y otros del huésped.

Una recopilación de circunstancias que conllevan una enfermedad periodontal, fueron descritas por *Socransky* quien modificó los postulados de Koch a la enfermedad periodontal:²³

- Debe de haber una reproducción incrementada relativa del número de patógenos periodontales en los sitios enfermos respecto de los sanos.
- La eliminación de las bacterias periodontopatógenas debe interrumpir la enfermedad. En caso de no serlo se debe pensar que la eliminación fue errónea al hacerlo con otros microorganismos, o bien que quedaron

²³ Lindhe, J. *Periodontología Clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, argentina, 1992, t.III, p. 3320

patógenos suficientes en el lugar en el lugar para continuar con la destrucción.

- Como el huésped condiciona de manera importante la actuación de ciertos microorganismos, modifica la respuesta de tipo humoral o celular a especies determinadas en una forma concreta de periodontitis sugerirían la participación de esos microorganismos en la enfermedad.
- Los microorganismos deben estar dotados de factores de virulencia que justifiquen la iniciación y progresión de la periodontitis.

Tipos de infecciones periodontales

Infecciones Verdadera

Dos de las especies bacterianas, *A. actinomycetemcomitans* y *P.gingivalis*, consideradas como patógenos periodontales con íntima asociación etiológica, han sido también definidas por *Winkelhoff* como exógenas, ya que no suelen aislarse en cantidad en zonas sanas o con gingivitis y su presencia en gran número suele asociarse con periodontitis o con un alto riesgo de que ésta se produzca.²⁴

Por estas razones se han definido a las infecciones periodontales ocasionadas por estas bacterias específicas como verdaderas.

²⁴ Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª ed., Avances Médicos Dentales, 2001, p. 102-104

Infecciones por incremento de bacterias comensales.

Estas infecciones son causadas por microorganismos que son parte de la microbiota normal. Estas especies no son patógenas en condiciones normales, pero pueden aumentar de cantidad hasta niveles en los que llegan a causar daño, al modificarse las condiciones de ambiente local.

Las gingivitis, en las que la maduración de la placa crea condiciones favorables para la presencia de anaerobios, y muchas periodontitis leves y moderadas, pueden ser infecciones endógenas. Las especies responsables de este tipo de infección son: *P. intermedia*/ *P. nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *F. nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium spp.* y *treponemas*.

Infecciones oportunistas

Son aquellas infecciones periodontales que afectan aun huésped con compromiso sistémico o local.

Las bacterias involucradas no son muy patógenas, pero aprovechan las escasas defensas del hospedador, que están alteradas por la edad, malnutrición,

estrés, tabaquismo, defectos genéticos, procedimientos médicos o enfermedades orgánicas subyacentes.

Sobreinfecciones

Algunos microorganismos presentes o no en la cavidad oral enferma de periodontitis, se unen a otros patógenos ya existentes y colaboran en la progresión de la destrucción periodontal. Entre estos microorganismos encontramos: *Enterobacter spp.* , *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* , *Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus spp.*, y *Candida spp.*

Ecosistemas primarios de la cavidad oral asociados a las periodontitis.

Si bien el área subgingival es el ecosistema primario principal de los patógenos periodontales, éstos también pueden encontrarse en otros ecosistemas, en menores cantidades y quizás de manera transitoria.

Se ha señalado que tras el tratamiento con raspado y alisado radicular e intervenciones periodontales, la prevalencia de patógenos en los otros ecosistemas apenas sufre variaciones y pueden quedar microorganismos existentes en la cavidad oral.

Se debe de considerar a la cavidad oral, desde el punto de vista microbiológico, como una única entidad y la reinfección de las bolsas periodontales, tras el tratamiento que justifica la necesidad de las visitas periódicas de mantenimiento, se producirá a partir de estos ecosistemas.

Patogenia de las enfermedades periodontales

Encía normal.

El epitelio de unión tiene un grosor de varias células, pero variable desde su posición apical al punto de su unión con el margen gingival. Entre las células del epitelio de unión se encuentra algunos leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares en una relación de volumen 50:50 y estas células con aproximadamente menos del 3% del epitelio.

Subyacente a este epitelio hay un plexo de vasos rodeados por una densa concentración de haces de colágeno que forman el volumen del tejido conectivo gingival. Las etapas son el estadio inicial, precoz, establecido y avanzado.²⁵

²⁵ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p.3326-27

Lesión inicial

- Aparece entre los 2 – 4 días de acumulación de placa.
- Vasculitis por debajo del epitelio de unión.
- Migración de leucocitos hacia 1 epitelio de unión y surco gingival.
- Proteínas Séricas en regiones extravasculares, en particular fibrina.
- Aumento de exudación de líquido del surco gingival.
- Pérdida de colágeno perivascular.
- Alteración de la región coronal del epitelio de unión.

Lesión precoz

- Aparece entre los cuatro y siete días de la acumulación de la placa
- Aumenta las alteraciones de la etapa anterior
- Alteraciones citopáticas de los fibroblastos
- Mayor pérdida de colágeno.
- Proliferación inicial de las células basales del epitelio de unión.
- Mayor aumento de exudación del fluido gingival.

Lesión establecida

- Aparece de dos a tres semanas de acumulación de placa.
- Se mantienen las alteraciones inflamatorias anteriores.
- Predominio de células plasmáticas.
- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares.
- Pérdida grande de colágena.
- Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, pudiendo existir el comienzo de la formación de bolsas.

Lesión avanzada

- El proceso se extiende al hueso alveolar y ligamento periodontal.
- Pérdida continúa de colágeno con fibrosis periférica del área inflamada.
- Formación de bolsas periodontales.
- Células plasmáticas alteradas
- Períodos de actividad e inactividad
- El epitelio de unión se transforma en epitelio de la bolsa.

En la patogenia de las gingivitis, cuando la acumulación de placa bacteriana y cálculo supragingival sobrepasa la capacidad de respuesta defensiva de los

tejidos gingivales, se producen siempre cambios inflamatorios marginales característicos.

Existe una relación causa-efecto entre el depósito de una masa bacteriana y el desarrollo del proceso inflamatorio. Por ello la gingivitis es reversible tanto desde un punto de vista clínico como patológico, una vez que se elimina la placa bacteriana de alrededor de los dientes.

En contrario en la patogenia de la periodontitis se trata de un proceso que aunque también es de estirpe inflamatoria y de causa infecciosa, tiene una base mucho más compleja. Este proceso destructivo no se debe a una mera acumulación de bacterias, sino por la presencia de algunas de ellas en la placa subgingival que actúan sobre un huésped susceptible y donde unos factores de riesgo, tanto biológicos como ambientales, facilitan la acción de las bacterias o dificultan la respuesta del huésped.

Así que en la hipotética transición patogénica de gingivitis a periodontitis influirán tantos factores bacterianos (placa subgingival) y el huésped que favorecerán la acción bacteriana ante determinadas situaciones de riesgo.

Mecanismos patogénicos asociados a las bacterias.

La existencia de placa, dejando a un lado la importancia cualitativa o cuantitativa de la microbiota que la integra, es el paso previo para el desarrollo de enfermedades periodontales.

La formación de placa en las superficies lisas, en la unión dentogingival, induce gingivitis y la placa subgingival, relacionada con periodontitis. Una vez establecida la placa subgingival, la acción patógena de las bacterias sobre los tejidos se ejercerá de una forma directa e indirecta.

Respuesta del huésped en la enfermedad periodontal.

Tanto los mecanismos locales como los sistémicos participan en la eliminación de la infección periodontal y detención de la progresión de la enfermedad.

Los mecanismos de defensa a nivel local más importantes son:²⁶

1. Barrera epitelial.
2. Salivación: acción de lavado, aglutininas y anticuerpos.

²⁶ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p.3329

3. Fluido crevicular: acción de lavado, opsoninas, anticuerpos, complemento y otros componentes del plasma.
4. Producción local de anticuerpos.
5. Turnover tisular elevado.
6. Presencia de flora normal.
7. Migración de PMNs y otros leucocitos.

La barrera epitelial previene la invasión de las bacterias y bajo condiciones normales protege contra la mayoría de las sustancias bacterianas. La saliva contiene anticuerpos específicos, IgA e IgG, que reaccionan con antígenos de las bacterias orales, así como aglutininas inespecíficas que regulan la composición de la flora oral.

El turnover del epitelio y del conectivo del tejido periodontal es extraordinariamente elevado en relación a otros tejidos, se produce un reemplazamiento total en sólo unas pocas semanas. Como consecuencia se puede tolerar en estos tejidos una mayor carga microbiana que en otras zonas del organismo.²⁷

La presencia de una flora oral normal tiende a evitar la colonización y sobrecrecimiento de bacterias patógenas. Aunque todos estos factores mencionados juegan un importante papel en la defensa a nivel local, ninguno es tan importante como la barrera de PMNs, como lo demuestra el hecho de que

²⁷ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p.3329-34

mínimas alteraciones en los neutrófilos resultan en periodontitis de comienzo temprano y de rápida progresión.²⁸

La infección periodontal, activa los mismos sistemas de defensa sistémicos que otra infección en otra zona del organismo. Estos incluyen, cambios en el lecho vascular que resulta en la formación de un infiltrado inflamatorio y activación del sistema inmune, fagocitos, cascada del complemento y el sistema generador de quininas.²⁹

Las células y moléculas presentes en el cuerpo, llegan a la zona afectada atravesando los vasos sanguíneos inflamados y ejerciendo sus efectos localmente. Mientras su activación proporciona defensa contra los microorganismos, los mismos sistemas participan en la destrucción de los tejidos del huésped.³⁰

Alteraciones en cualquiera de estos sistemas podrían dar lugar a una mayor susceptibilidad de padecer periodontitis.

²⁸ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p.3329-34

²⁹ idem

³⁰ Ibidem., p.3360-3366

A medida que la infección periodontal se desarrolla, se forma un denso infiltrado inflamatorio (neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas) y el conectivo de la encía y del ligamento periodontal, el hueso alveolar y algunas veces la superficie radicular son destruidos.³¹

Los mecanismos por los cuales los tejidos periodontales son destruidos son medianamente conocidos. Los neutrófilos y macrófagos dentro del tejido inflamado encuentran sustancias bacterianas, y son estimulados para segregar enzimas hidrolíticas como colagenasa y otras moléculas, incluyendo metabolitos del ácido araquidónico e interleuquinas.

La acumulación de linfocitos, tanto T como B, se hace activa produciendo, sintetizando y segregando linfoquinas y transformándose a células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas.

Las sustancias bacterianas llegan a la circulación y estimulan la respuesta inmune de los órganos linfoides y tejidos donde la producción de anticuerpos es estimulada. Como consecuencia la mayoría de los pacientes con periodontitis de moderada a severa, manifiestan anticuerpos séricos que reaccionan con antígenos de las bacterias periodontales.³²

³¹ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p.3368

³² *Ibidem* p.3373

Clasificación de las bolsas periodontales. ³³

Bolsa gingival (relativa o falsa)

Está formada por una hiperplasia gingival sin migración de la adherencia epitelial. La profundidad del surco es a expensas del aumento de tamaño de la encía y, por tanto, no hay bolsas.

Bolsa periodontal (absoluta o verdadera).

En este caso ya hay una migración de la adherencia epitelial en sentido apical. Según la altura que ocupe esta migración puede ser:

- Supraósea o supracrestal cuando el fondo de la bolsa es coronario al hueso alveolar subyacente
- infraósea o infracrestal cuando el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar.

El mecanismo de producción de las bolsas es, bien por un incremento del margen gingival, o bien por migración apical de la adherencia epitelial.

³³ Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª ed., Editorial medica panamericana, Argentina, 1992, t. III p. 3355

Signos y síntomas de las bolsas periodontales

1. Hemorragia gingival.
2. Encía granulada con superficie radicular expuesta.
3. Exudado purulento en el margen gingival que es independiente de la profundidad de la bolsa.
4. Márgenes gingivales separados de la superficie dentaria.
5. Enrojecimiento del margen gingival a la encía insertada.
6. Papilas interdentes blandas.
7. Extrusión, movilidad y migración dentaria.
8. Diastemas
9. Dolor local, sensación de presión, sensación de escozor y empaquetamiento alimenticio.

Contenido de la bolsa

El contenido de las bolsas periodontales es a base de residuos, microorganismos y sus productos, como son las endotoxinas, enzimas y otros productos metabólicos, placa, restos alimenticios, cálculo, fluido gingival, células de descamación epitelial y leucocitos.

La bolsa periodontal esta conformada de una pared blanda y una pared radicular.

Pared blanda

La pared blanda de la bolsa es el tejido conectivo edematoso o infiltrado por linfocitos, plasmocitos, leucocitos polimorfonucleares tapizado por un epitelio variable en longitud y anchura.

Pared radicular

La pared radicular está cubierta con cemento donde existen zonas de mayor mineralización y otras de desmineralización. Sobre el cemento hay cálculos y placa adherida que se extiende apicalmente.

A veces hay caries radicular. Sobre el cemento hay zonas de reabsorción cementaria y zonas con endotoxinas provenientes de la placa bacteriana.

Tanto las bolsas supraóseas como las infraóseas tienen una etiología común, que es la placa bacteriana, pero esta última tiene sobreañadido, a veces el trauma de la oclusión.

Características clínicas y radiográficas de la enfermedad periodontal ³⁴

Gingivitis

- Puede haber placa blanda o calcificada.
- Enrojecimiento y edema del tejido gingival.
- Ausencia de movilidad dentaria.
- Profundidad al sondaje de 3mm o más.
- Sangrado al sondaje (por provocación).
- No hay retracción gingival.
- No evidencia clínica de pérdida de soporte
- Margen gingival al límite ámelo- cementario o unión cemento adamantina.
- Examen radiográfico normal

³⁴ Newman Takei Carranza , *Periodontología Clínica*, novena edición, Mc Graw Hill, México, 2004

Periodontitis

Según severidad

Periodontitis leve:

- Pérdida ósea mínima
- Signos clínicos de inflamación
- Margen gingival a nivel del límite amelo-cementaria
- Profundidad al sondaje de 4-6mm
- No compromiso furcal
- Radiográficamente las crestas alveolares se hallan no más de 2mm apical al LAC
- Reabsorción ósea leve (borramiento de la cresta interproximal)
- Nivel de inserción clínica (soporte clínico perdido) = 1 - 2mm

Periodontitis Moderada:

- Pérdida del soporte óseo
- Signos clínicos de inflamación
- Profundidad al sondaje de 5- 6mm
- Probable movilidad dentaria
- Puede haber compromiso furcal
- Radiográficamente se muestra reabsorción ósea horizontal
- Se comienza a encontrar reabsorciones verticales

- Nivel de inserción clínica (soporte clínico perdido) = 3 - 4mm

Periodontitis Severa:

- Pérdida ósea puede ser vertical como horizontal
- Signos clínicos de inflamación
- Profundidad al sondaje mayor de 6mm
- Pérdida de inserción mayor que la profundidad al sondaje
- Compromiso furcal II o III
- Nivel de inserción clínica (soporte clínico perdido) mayor a 5mm

Periodontitis según su extensión:

Localizada: menos del 30% de sitios afectados.

Generalizada: Mayor del 30% de sitios afectado.

Examen y diagnóstico periodontal.

El examen periodontal es una parte esencial del examen intraoral que revela la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal, facilita el diagnóstico y pronóstico y permite instaurar el plan d tratamiento adecuado.

Un examen periodontal debe arrojar los siguientes datos:

- Los cambios inflamatorios en los tejidos gingivales y el sangrado al sondaje.
- La profundidad de sondaje y el nivel de inserción periodontal.
- La presencia de placa y cálculo
- La presencia de lesiones furcales.
- La movilidad dental y la oclusión.
- Las recesiones gingivales y otras alteraciones mucogingivales.
- Una serie radiográfica periapical completa.

2.2 DIABETES MELLITUS (DM)

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedad metabólica cuyo nexo en común es la hiperglucemia secundaria a un déficit de la secreción de la insulina, a un defecto de su actividad metabólica, o a ambos. Esta situación de hiperglucemia ocasiona complicaciones crónicas de tipo microvascular, macrovascular y/o neuropático que son comunes a todos los tipos de Diabetes Mellitus.

Por ello, para diagnosticar Diabetes Mellitus se usan criterios basados en la concentración plasmática basal de glucosa o en los resultados de la realización de pruebas de sobrecarga oral.

Los niveles normales de glucosa en la sangre son de 70 a 110 mg/dl. Unos valores superiores a 140 mg/dl indican la existencia de diabetes (excepto en mujeres embarazadas y recién nacidos).

Por definición se considera diabético a aquella persona que cumpla los requisitos que se exponen a continuación:

- Una glucosa plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl.
- Los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
- Glucemia plasmática basal mayor o igual a 126 mg/dl.

De acuerdo a la clasificación propuesta por el *Nacional Diabetes Data Group (NDDG)* y revisada por *American Diabetes Association (ADA)* y *Organización Mundial de la Salud (OMS)* la Diabetes Mellitus se divide en diferentes grupos:

1. Diabetes Mellitus tipo 1. Insulinodependiente (DMID).
2. Diabetes Mellitus tipo 2. No insulina dependiente (DMNID) con o sin obesidad.
3. Diabetes Mellitus secundaria. Debida a otras condiciones o síndromes (enfermedad pancreática, hormonas, fármacos).
4. Intolerancia a la glucosa (IG), estado metabólico intermedio entre la homeostasis de glucosa normal y Diabetes Mellitus.

5. Diabetes mellitus gestacional (DMG). Intolerancia a la glucosa que se manifiesta en la gestación, pudiendo ser pasajera o Diabetes Mellitus oculta.
6. Anomalías previas de tolerancia a la glucosa.
7. Riesgo potencial de anomalías de tolerancia a la glucosa. Alteración potencial de la tolerancia a la glucosa (ATG) ³⁵

Tipos de Diabetes

Diabetes Mellitus Tipo 1.

Se presenta mayormente en individuos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida, y se caracteriza por la nula producción de insulina debida a la destrucción autoinmune de las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas mediado por las células T.³⁶

Esto se traduce en un déficit absoluto de insulina y dependencia vital a la insulina exógena. Su etiología en el 90% es autoinmune, lo que se determina por la presencia de anticuerpos anti-islotos (ICA), antiGAD y anti-insulina. Un 10% de los casos son idiopáticos.³⁷

³⁵ Castellanos Suárez José Luis, *Medicina en odontología*, 2ª edición, México, DF, manual moderno, 2002, p. 130-132.

³⁶ Faudi Isselbacher Wilson, *Harrison principios de medicina interna 2002*, 14ª ed., Mc GRAW HILL, p. 2343.

³⁷ Idem.

Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 (dm1)

El diagnóstico de la DM1 se define por las características clínicas de la enfermedad, forma de presentación, estado nutricional, generalmente enflaquecido, e inestabilidad metabólica, con tendencia a la cetoacidosis. La mayoría de las personas con DM1 debutan con cuadro clínico de rápida evolución, presentando sintomatología clásica (poliuria, polidipsia y baja de peso) y marcada hiperglicemia.³⁸

Algunos, en especial niños y adolescentes presentan como primera manifestación cetoacidosis. Se debe tener presente que en edades mayores la sintomatología suele ser menos agresiva, con hiperglicemia poco sintomática, hasta que en un período variable se presenta la dependencia absoluta a la insulina exógena.

Complicaciones crónicas y agudas de la Diabetes Mellitus tipo 1.

Complicaciones agudas.

Se presentan intempestivamente y consisten en:

- **Cetoacidosis Diabética.** Es una alteración provocada por falta de insulina y por la consecuente utilización de otras sustancias (ácidos grasos) como fuente de energía. Su diagnóstico se confirma con glicemia >250 mg/dl, pH

³⁸ Faudi Isselbacher Wilson, *Harrison principios de medicina interna 2002*, 14ª ed., Mc GRAW HILL, p. 2344.

<7.3, bicarbonato 15 mEq/l, cuerpos cetónicos positivos en sangre y orina.

³⁹

- **Hipoglucemia.** En teoría se considera hipoglucemia a aquellos niveles de glucemia en sangre que provocan el inicio de sintomatología neurológica. En la práctica, sin embargo hablamos de hipoglucemia cuando la glucemia en sangre está por debajo de 50 mg/dl independientemente de la aparición ó no de sintomatología.

Entre los síntomas encontramos; temblor, nerviosismo, sudación, angustia, taquicardia, hambre e irritabilidad

- **Coma hiperosmolar.** Se caracteriza por importantes elevaciones de glucosa en sangre y deshidratación. Se presenta en la Diabetes Mellitus tipo 2 y es mas frecuente en personas adultas.

Complicaciones crónicas.

Ocurren después de un periodo promedio de 10 años con descontrol glucémico durante periodos prolongados; consiste en:

- **Retinopatía diabética.** Problemas oculares que pueden llevar a pérdida de la visión.
- **Nefropatía diabética.** Alteraciones renales que pueden terminar en insuficiencia renal.

³⁹ Faudi Isselbacher Wilson, *Harrison principios de medicina interna 2002*, 14ª ed., Mc GRAW HILL, p. 2344.

- **Neuropatía diabética.** Trastornos en la conducción nerviosa que se pueden manifestar como falta de sensibilidad en extremidades, problemas digestivos, impotencia, etc.
- **Complicaciones cardiovasculares.** Mayor frecuencia de infartos y arteriosclerosis en general.
- **Complicaciones orales.** Caries, enfermedad periodontal, xerostomía y candidiasis.

El objetivo del tratamiento de la diabetes tipo1 es conseguir un control glucémico lo más próximo a la normalidad, para evitar tanto las complicaciones agudas como las crónicas. Los resultados del *Diabetes Control and Complications Research Group (DCCT)*, así como de otros estudios posteriores apoyan la necesidad de realizar un tratamiento intensivo de la diabetes desde el inicio de la enfermedad.⁴⁰

Este tratamiento intensivo consiste en la administración de múltiples dosis de insulina o sistema de infusión continua.

⁴⁰ Garzarán Teijeiro Ana, Diabetes Mellitus: causas, detección precoz, tratamiento, Edimat libros 2004 p. 63

Insulinoterapia

Se precisa contar con insulinas que se ajusten lo más posible a la secreción fisiológica. Esta secreción tiene dos componentes, uno basal continuo y otro agudo desencadenado por la hiperglucemia postprandial.

En sujetos no diabéticos, la ingesta de comida produce un rápido aumento de la concentración de insulina plasmática a los 30-45 minutos seguido por una disminución a los valores basales a las 2-3 horas.

En la actualidad se dispone de diferentes insulinas con distintos perfiles de acción para poder imitar el patrón de secreción de insulina fisiológico. Así, los requerimientos basales de insulina se cubrirán con insulina de acción lenta y para evitar la hiperglucemia posprandial se administrarán insulinas de acción rápida antes de cada ingesta.⁴¹

1.- Insulinas de acción lenta o retardada: Para el mantenimiento de la insulina basal y por lo tanto para el control de la glucemia en ayunas.

2. Insulinas de acción rápida: Utilizadas para el control de las glucemias post-ingesta y corregir situaciones de descompensación con hiperglucemia.

41 Garzarán Teijeiro Ana, *Diabetes mellitus: Causas, detección precoz, tratamiento*, Edimat Libros, 2004,

42 Kumar Cotran Robbins, *Patología Humana*, 7ª edición, editorial elsevier, p. 641

La dosis inicial de insulina dependerá de la presencia o no de cetonemia Uria al debut de la Diabetes Mellitus tipo 1. El rango de unidades a administrar estará entre 0,5-1,2 u/Kg/día y la insulina utilizada las primeras 24 horas será generalmente la insulina regular vía subcutánea o en infusión continua.

Diabetes Mellitus tipo 2.

Paciente no dependiente de insulina, los mecanismos son diferentes y variadas las posibilidades de aparición de glucosa sanguínea elevada. Se han descrito dos mecanismos principales; deficiencia relativa o resistencia a insulina.⁴²

Dentro de la resistencia a insulina podemos abarcar, disminución o alteración de receptores insulínicos en donde puede haber cantidades normales de insulina que no son aprovechadas por las células insulino dependientes, o defectos intracelulares post-receptor, se presume que en este estado, la glucosa ingresa a la célula, pero no es metabolizada por alteraciones en su metabolismo intermedio.⁴³

El manejo de estos pacientes es principalmente dietético con ayuda de hipoglucemiantes, los cuales estimulan la liberación pancreática de insulina y aparentemente aumentan el número de receptores insulínicos celulares

⁴³ Kumar Cotran Robbins, *Patología Humana*, 7ª edición, editorial elsevier, p. 641

Los factores de riesgo asociados con la Diabetes Mellitus tipo 2 incluyen los siguientes:

- Historia familiar de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Edad, sobre todo en personas mayores de 45 años.
- Obesidad, sobre todo en personas con aumento en la circunferencia abdominal.
- Antecedentes de diabetes gestacional o de haber tenido productos que pesaron más de 4 Kg. al nacer.
- Dislipidemia.
- Sedentarismo.

Tratamiento no farmacológico de la Diabetes Mellitus tipo 2

El tratamiento es no farmacológico y consiste en la reducción de peso en el obeso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con Diabetes Mellitus tipo 2, incluyendo la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, la hipertrigliceridemia y la hipertensión arterial.⁴⁴

⁴⁴ K. Milchovich Sue, *Diabetes Mellitus: una Guía práctica*, 9ª ed., Bull Publishing Company, 2008

El tratamiento comprende tres aspectos generales:

- Plan de alimentación
- Ejercicio físico
- Hábitos saludables

Una persona con Diabetes Mellitus tipo 2 puede requerir insulino terapia para contrarrestar el efecto de medicamentos que alteran la glucemia como ocurre cuando se utilizan tratamiento sistémico con dosis terapéuticas de un glucocorticoide.

Algunos medicamentos como inmunosupresores, inhibidores de la proteasa y antineoplásicos pueden también causar un grado de descompensación tal que amerite la insulino terapia.⁴⁵

Diabetes secundaria asociada a otras condiciones o síndromes.

Es aquella en la que factores identificables están causando el incremento de glucosa en sangre, entre los que se encuentran: enfermedades pancreáticas y hormonales, fármacos (litio, esteroides), síndromes genéticos y otros.⁴⁶

⁴⁵ Kumar Cotran Robbins, *Patología Humana*, séptima edición, editorial elsevier, p. 643

⁴⁶ *Ibidem*. 644.

Intolerancia a la glucosa (IG) y a la glucosa en ayunas (IAG).

Estado metabólico intermedio entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes. El daño esta presente en pacientes en quienes los resultados de sus exámenes del laboratorio fluctúan entre cifras normales y diabéticas.

Pueden recuperar el estado de salud normal o presentar un caso de Diabetes Mellitus tipo 2.⁴⁷

Diabetes Mellitus gestacional (DMG).

Se presenta durante el embarazo, mostrando frecuentemente resistencia a la insulina. Desaparece después del parto, pero con frecuencia se acompaña de complicaciones perinatales y de la posibilidad de desarrollar Diabetes Mellitus tipo1.⁴⁸

Entre los factores responsables de la reducción de la utilización de la glucosa materna se encuentran cambios hormonales que afectan las hormonas producidas por las glándulas gónadas, estrógeno-progesterona, lactógeno placentario, hipercortisolismo e hipertiroxiosis, que producen un aumento de la resistencia a la actividad de la insulina.

⁴⁷ I Kumar Cotran Robbins, *Patología Humana*, séptima edición, editorial elsevier, p. 645

⁴⁸ F. Ganong William, *Fisiología Medica*, 16ª ed., Manual Moderno, Mexico, 1998, p. 380

Manifestaciones clínicas en paciente con diabetes

En diabéticos tipo 1 encontramos poliuria, polidipsia, polifagia, adelgazamiento y cetoacidosis, todo ello como consecuencia de las alteraciones metabólicas.

Como la insulina es una de las hormonas anabólicas principales del organismo, la pérdida de la función insulínica afecta no sólo al metabolismo de la glucosa, si no también al de las grasas y las proteínas.

Los pacientes con diabetes tipo 2 pueden presentar también poliuria y polidipsia, pero a menudo son asintomáticos. En algunos casos, los afectados acuden al médico por sufrir debilidad o una pérdida de peso inexplicable.

En ambas formas de diabetes de larga evolución, los episodios ateroscleróticos, como el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular, la gangrena de las piernas o la insuficiencia renal, son las complicaciones más peligrosas y frecuentes.

Los diabéticos presentan mayor susceptibilidad a las infecciones causadas por determinados microorganismos. Se piensa que la mayor propensión de los diabéticos a la infección se debe a deficiencias de leucocitos polimorfonucleares

que generan alteraciones de la quimiotaxis, fagocitosis defectuosa y trastornos de adherencia. No se informan alteraciones de inmunoglobulinas A, G, o M en diabéticos.⁴⁹

La actividad de la collagenasa aumenta y la síntesis de colágena disminuye en diabéticos con hiperglucemia crónica.

Los hiperglucemicos ejercen influencia adversa sobre la síntesis, la maduración y la conservación de la matriz de colágena y extracelular, en este estado muchas proteínas y moléculas de matriz sufren glucosilación no enzimática generando productos finales de glucosilación avanzada.⁵⁰

La formación de productos finales de glucosilación cruza las cadenas de colágena y las hace menos solubles y menos aptas para su normal reparación o reemplazo. Por consiguiente la colágena de los tejidos de diabéticos mal regulados es vieja y más propensa a la destrucción.

Por tal motivo podemos deducir que el paciente con Diabetes Mellitus tiende a retardar el proceso de cicatrización, y a tener una pobre respuesta frente a cualquier tipo de infección. Los factores que producen este retraso son: la hipoxia,

⁴⁹ F. Ganong William, *Fisiología Médica, Manual Moderno*, México 2006 p. 383

⁵⁰ Newman Takei Carranza, *Periodontología Clínica*, 9ª ed., Mc Graw Hill, 2004, p. 224

la alteración del transporte de oxígeno, disminución de la síntesis de colágeno, alteración del metabolismo lipídico, alteración de los factores de crecimiento tisular.

Diagnóstico

En conclusión podemos definir signos y síntomas de la enfermedad diabética como lo son los siguientes mencionados:⁵¹

- Polifagia
- Poliuria
- Polidipsia
- Nicturia
- Boca seca y piel secas.
- Cambios en la visión
- Cambios de peso
- Glucosa en sangre mayor de 200 mg/dl en cualquier momento.
- Heridas que no cicatrizan con facilidad.

⁵¹ F. Ganong William, *Fisiología Médica*, Manual Moderno, México 2006 p. 385

2.3 PATOLOGÍA, SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL PERIODONTO EN EL PACIENTE DIABÉTICO.

La relación Diabetes- Alteración periodontal ha sido ampliamente discutida en la literatura. Generalmente la Diabetes por sí misma no va a dar lugar a la aparición de una enfermedad gingival aunque sí va a favorecer la modificación del terreno gingivo-periodontal, facilitando un empeoramiento del cuadro clínico cuando se presenta la placa bacteriana como factor iniciador de la enfermedad.

Algunos autores señalan que las encías de los diabéticos no tratados suelen presentar un color rojo intenso, los tejidos gingivales tienen aspecto edematoso y a veces están algo hipertrofiados, incluso es típica la supuración dolorosa de los bordes gingivales y de las papilas interdentarias.⁵²

Conviene aclarar que la enfermedad periodontal es considerada una infección, pero la destrucción de la encía y los tejidos que sostiene al diente es provocada por la reacción de defensa del organismo a la placa microbiana. La relación diabetes e infección es conocida ampliamente. La presencia de infección aumenta la resistencia a la insulina y altera el control glucémico.

⁵² Oliver RC, Tervonen T. *Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population*. Journal of the American Dental Association (1939). 1993 Dec;124(12):71-6.

Un grado avanzado de gingivitis puede desencadenar la existencia de una enfermedad periodontal. Dicha enfermedad puede ser especialmente problemática en pacientes diabéticos, ya que es más prevalente, más severa y tiene una progresión más rápida; de ahí, que su prevención sea más importante. Entre la problemática más importante destacaremos que:

- La enfermedad periodontal o la falta de dientes funcionales impide una buena masticación, lo que conlleva a una dieta inadecuada.
- Una infección periodontal puede afectar el control metabólico de la diabetes.
- Los diabéticos frecuentemente no toleran las prótesis dentarias debido a la pérdida ósea alveolar y a las lesiones en la mucosa que presentan.

Durante mucho tiempo se ha considerado a la Diabetes Mellitus como un importante factor de riesgo de la periodontitis del adulto, reconociéndolo así también la Asociación Americana de Diabetes.

Como hechos influyentes en esta relación diabetes-enfermedad periodontal mencionaremos los siguientes:⁵³

- Mal control metabólico de la enfermedad,
- Edad
- Mayor tiempo de evolución de la diabetes

⁵³ Oliver RC, Tervonen T. *Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population*. Journal of the American Dental Association (1939). 1993 Dec;124(12):71-6.

- Existencia de complicaciones tardías; incluso factores como aumento del antígeno del ácido glutámico decarboxilasa y aumento de Ig G a porfiromonas ó niveles aumentados de métaloproteinaza de la matriz salivar, han sido señalados como indicativos de periodontitis refractaria y avanzada respectivamente, en pacientes diabéticos.

La causa última que explique la frecuencia elevada con que la enfermedad periodontal se presenta en el paciente diabético no ha sido dilucidada todavía; aunque se han señalado algunos mecanismos fisiológicos:

1. Cambios Vasculares
2. Alteraciones de la microflora oral
3. Inadecuada repuesta al huésped
4. Metabolismo anormal de colágeno

Cambios vasculares

Se han encontrado cambios microvasculares en la encía y mucosa alveolar de los diabéticos, similares a los encontrados en otros órganos y tejidos afectados por la enfermedad.

Estos cambios incluyen: engrosamiento de la membrana basal de los capilares, estrechamiento de la luz y engrosamiento periendotelial, acompañado de estasis en la microcirculación.

La lesión estructural fundamental de los pequeños vasos es el engrosamiento de la membrana basal caracterizado por acúmulo de material fibrilar, amorfo y granular, con fibras colágenas ocasionales.⁵⁴

Cuando existe hiperglucemia, las proteínas de la membrana basal no realizan la glucosilación enzimática provocando cambios físicos que alteran la estructura, composición y permeabilidad de la membrana. Además, podemos encontrar una disrupción de la membrana, presencia de fibras colágenas e hinchazón del endotelio.⁵⁵

Todas estas alteraciones pueden influir en la severidad de la enfermedad periodontal de los pacientes con Diabetes Mellitus, ya que producirían una mala difusión de oxígeno, una inadecuada eliminación de los desechos metabólicos, una disminución de la migración leucocitaria y una mala difusión de factores humorales.

⁵⁴ James W. Little, *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*, 5ª Edición, Elsevier España, 1998

⁵⁵ idem

Alteraciones de la microflora oral

Además del engrosamiento y modificación de la pared vascular descritos anteriormente, se aprecian otros cambios en el medio subgingival que favorecen el crecimiento de ciertas especies en pacientes diabéticos. Así, algunos autores señalan cómo en la Diabetes Mellitus se encuentra alterada la microflora oral.

Los microorganismos predominantes varían de unos estudios a otros: bacterias gram negativas en general, estafilococo fundamentalmente epidermidis, Capnocytophaga y vibrios anaerobios, A. Actinomycetemcomitans y bacteroides pigmentados, Prevotella intermedia o también P. Gingivales y W. Recta.⁵⁶

Inadecuada respuesta del huésped

Se ha postulado que un defecto en la función de los polimorfonucleares, podría constituir una causa potencial de infección bacteriana en los pacientes diabéticos.

Algunos estudios han demostrado una disminución de la quimiotaxis, adherencia y fagocitosis en los leucocitos periféricos de los pacientes diabéticos.

⁵⁶ James W. Little, Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico, 5ª Edición, Elsevier España, 1998

Como es conocido, la Diabetes Mellitus altera la resistencia de los tejidos periodontales y los hace más propensos a la invasión de los microorganismos.

La importancia de una adecuada función y de un número idóneo de polimorfonucleares para proteger al huésped, a pesar de ello, el origen del déficit funcional de los PMN en pacientes diabéticos está todavía poco claro.

Diversas alteraciones, como un defecto genético de los PMN en su célula de superficie en relación a los receptores de insulina, una pérdida de almacenaje de glucógeno, o una pérdida de la actividad colagenolítica y aumento de grosor de la membrana basal, pueden añadirse empeorando la migración leucocitaria a través de los vasos.

Además, los diabéticos con periodontitis severa presentan una quimiotaxis disminuida al compararlos con diabéticos con periodontitis media o con no diabéticos con periodontitis media o severa.

Metabolismo anormal del colágeno

Esta alteración contribuiría a la progresión de la enfermedad periodontal y al retraso en la cicatrización de las heridas, rasgos frecuentemente observados en pacientes diabéticos.

Señalando una menor proliferación y crecimiento celular así como una disminución en la síntesis de colágeno por los fibroblastos de la piel bajo condiciones de hiperglucemia.

Manifestaciones bucales de diabetes

De manera general las alteraciones bucales descritas en diabéticos son muchas e incluyen queilosis, desecamiento y agrietamiento de las mucosas.

Ardor bucal y lingual, menor flujo salival y alteraciones de la flora bucal, con predominio de candida albicans, estreptococos hemolíticos y estafilococos.

Así mismo se detecta un mayor índice de caries en diabéticos mal controlados. Debe señalarse que estos cambios no siempre están presentes, no son específicos ni patognomónicos de la diabetes.

Los diabéticos controlados tienen respuestas titulares normales contra infecciones y su índice de caries no se incrementa.

Si bien resulta difícil obtener conclusiones definitivas respecto a los efectos específicos de la diabetes sobre el periodoncio, se describió una serie de cambios incluso una tendencia al agrandamiento gingival, pólipos gingivales sésiles o

pediculados, proliferaciones gingivales polipoides, formación de abscesos, periodontitis y aflojamiento de dientes.

Quizás lo más notable de la diabetes no controlada sea la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la propensión a infecciones que conducen a enfermedad periodontal destructiva.

La enfermedad periodontal en la diabetes no se presenta siempre de la misma forma ni con características particulares. A menudo se observa inflamación gingival intensa, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida, movilidad dental y abscesos periodontales en diabéticos con higiene bucal deficiente.

Las bolsas periodontales manifiestan supuración a la presión y una mayor profundidad al sondeo en relación a lo habitual.

La pérdida de los tejidos de soporte del diente en pacientes diabéticos se relaciona con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la tolerancia en el control metabólico.

En cuanto se refiere a la gingivitis existe una mayor prevalencia de esta en la población diabética. Se observa un edema y un eritema gingival.

El término queilitis es el más común para designar estados inflamatorios de la submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras.

Esta lesión de los labios algunos autores la clasifican dentro de las formas de presentación de la candidiasis. La candidiasis es la micosis más frecuente de la boca que aparece en la infancia, aunque puede atacar a adultos, provocando placas blancas adherentes distribuidas irregularmente en la mucosa bucal, que suele acompañarse de inflamación y grietas de las comisuras labiales y de costras en labios.

Los pacientes diabéticos bien controlados, evaluados según sus niveles de hemoglobina glicosilada en sangre, presentan menor severidad de la periodontitis comparados con los mal controlados.

Infecciones periodontales y la Diabetes Mellitus

Las infecciones alteran el estado metabólico-endocrinológico del huésped dificultando el control de sus niveles de azúcares en sangre. Las infecciones bacterianas producen resistencia de los tejidos frente a la insulina al estimular la

secreción de citoquinas, fundamentalmente TNF-a e IL-1 que disminuyen la acción de la misma sobre los tejidos.⁵⁷

El receptor para la insulina tirosina kinasa, la expresión de segundos mensajeros y la acción de la proteínkinasa e, de forma individual o en conjunto, median algunos de los efectos de la insulina, como son la translocación y activación de las proteínas transportadoras de glucosa.⁵⁸

El estudio de Kanety sugiere que el TNF-a es el principal responsable de inducir resistencia tisular frente a la insulina al suprimir la fosforilación del receptor para la insulina IRS-1 (insulin receptor substrate-1).⁵⁹

TNF-a es una citoquina Pro-inflamatoria cuya función más destacada es el reclutamiento y estimulación de neutrófilos y monocitos. Su papel en la periodontitis es diverso, ya que promueve tanto la inflamación, como la pérdida ósea y la destrucción del tejido conectivo, a la vez que limita la capacidad de reparación del periodonto.⁶⁰

⁵⁷ Silvestre Donat Javier, Odontología en pacientes especiales, 1ª ed., Universidad de Valencia, 2007, p.1-25.

⁵⁸ Ídem.

⁵⁹ Ídem.

⁶⁰ Ídem.

La hiperglucemia y las complicaciones de la Diabetes Mellitus

Una exposición prolongada de hiperglucemia es el principal factor responsable para desarrollar complicaciones en el paciente diabético como la retinopatía, nefropatía y neuropatía.

La relación que se establece entre Diabetes Mellitus y periodontitis, por tanto es bidireccional resultando en una mayor severidad de la periodontitis y una mayor dificultad para controlar los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.

Aunque una gran cantidad de factores contribuye a la pérdida de inserción en pacientes diabéticos (flora bacteriana, alteración en la respuesta del huésped.), se sabe que la presencia de hiperglucemia, característica común a las distintas formas de diabetes, es un factor determinante en la patogénesis de la periodontitis en el paciente diabético.

Las infecciones por tanto conllevan resistencia de los tejidos frente a la insulina y mal control de la diabetes al favorecer el estado de hiperglucemia, aumentándose así el riesgo de aparición de complicaciones diabéticas.

Entre las diversas complicaciones se encuentra cambios arteriulares (microangiopatías), que a nivel microscópico se traduce en un engrosamiento de la membrana basal de los capilares.

Dicha alteración reduce la corriente sanguínea impidiendo el transporte de los nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales y el aporte de oxígeno, provocando un entorno propicio para el desarrollo de microorganismos anaerobios dentro de la bolsa periodontal.

La distribución y gravedad de los irritantes locales provenientes de la placa bacteriana afecta el curso de la enfermedad periodontal en estos pacientes.

La diabetes no causa gingivitis, pero hay evidencias de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales, apresurando la pérdida de hueso por la enfermedad y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos.

Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser una característica importante de la enfermedad periodontal en diabéticos.

Estudios bioquímicos

El fluido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico comparado con los que no tienen diabetes, dado que reduce la inflamación este es otro mecanismo posible que conduce a acelerar el proceso inflamatorio gingival en diabéticos.

Estudios Inmunológicos

El incremento de la susceptibilidad a la infección en los diabéticos hace suponer que es debido a deficiencias en las funciones de la quimiotaxis y fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares

Infecciones en pacientes diabéticos

Generalmente se acepta que los diabéticos son más susceptibles a desarrollar infecciones que los sujetos no diabéticos. También se cree que las infecciones en los diabéticos son más raras que en los no diabéticos. Sin embargo, en la actualidad no existen estudios que aporten conclusiones firmes y apoyen estas impresiones clínicas.

Existen estudios que han demostrado que la respuesta del huésped está alterada en los diabéticos, específicamente la función de los neutrófilos está disminuida.

También se ha demostrado que en presencia de infecciones, los tejidos presentan una resistencia a la acción de la insulina, pero las bases moleculares para comprender esto no están claras todavía.

Existen estudios que han demostrado cambios vasculares en el periodonto de sujetos diabéticos caracterizados por un engrosamiento de la membrana basal de los vasos capilares gingivales. Se piensa que estas alteraciones impiden la difusión de oxígeno, la migración de células polimorfonucleares y la difusión de factores séricos como los anticuerpos.

Posiblemente las alteraciones en la función de las células polimorfonucleares, la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina y los cambios vasculares contribuyan al tiempo para que el diabético sea más susceptible a las infecciones en general y a la periodontitis en particular. Parece ser que si se controlan los niveles de glucosa en suero estas alteraciones se

pueden revertir en gran medida y por tanto se podrían controlar dichas infecciones.⁶¹

Patógenos bacterianos

El contenido de glucosa en el líquido gingival es más elevado en diabéticos que en no diabéticos, con similares valores de índice de placa e índice gingival.

El aumento de la glucosa en el líquido gingival y la sangre de las personas con diabetes podrían cambiar el ambiente de la microflora e inducir cambios en las bacterias causantes de la gravedad de la enfermedad periodontal que se observa en diabéticos mal controlados.⁶²

La flora subgingival de diabéticos tipo I con enfermedad periodontal se compone sobre todo de capnocytophaga, vibriones anaerobios y especies de actinomyces. Porphyromonas gingivalis, prevotella intermedia y actinobacillus actinomycetemcomitans, comunes en las lesiones periodontales de personas sin diabetes, se halla en poca cantidad en quienes tiene la enfermedad.

⁶¹ Silvestre Donat Javier, *Odontología en pacientes especiales*, 1ª ed., Universidad de valencia, 2007, p.1-25

⁶² Idem.

Otros estudios detectan escasos capnocytophaga y abundantes *A. actinomycetemcomitans* y bacteroides pigmentados negros, así como *P. intermedia*, *P. melaninogenica* y *campylobacter rectus*.

Las especies pigmentadas negras, en especial *P.gingivalis*, *P. intermedia* y *C. rectus*, se detectan en lesiones periodontales graves de pacientes con diabetes tipo II. Estos resultados apuntan hacia una flora alterada en las bolsas periodontales de pacientes con diabetes. La función exacta de estos microorganismos aun no es detectada.

Función de los leucocitos polimorfonucleares

Se piensa que la mayor propensión de los diabéticos a la infección se debe a deficiencias de leucocitos polimorfonucleares que generan alteraciones de la quimiotaxis, fagocitosis defectuosa y trastornos de adherencia.

En diabéticos se ha observado que la función de los polimorfonucleares (PMN) está disminuida. Esta alteración en su función afecta a la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis alterando la respuesta del huésped frente a la infección.

Los diabéticos con periodontitis severa presentan una menor quimiotaxis de los PMN en comparación con diabéticos con periodontitis leve o sujetos no diabéticos con periodontitis leve o severa.

La actividad fagocítica de los neutrófilos en el surco gingival es menor que la de los neutrófilos de sangre periférica y, que independientemente del estado metabólico del diabético, la actividad funcional de los PMN era menor.

Diabetes Mellitus y flora periodontal

Diabetes insulina-dependiente: Estudios microbiológicos corroboran que el *actinomyces actinomycetencomitans* esta estrechamente vinculado a este tipo de diabetes, esta bacteria es altamente especifica, no actúa por masividad, produce infecciones a distancia, ya sea por vía sanguínea o digestiva a partir de la cavidad bucal.⁶³

Diabetes no insulino-dependiente: en este caso predominan los bacteroides, estos son Bacilos Gram. negativos anaerobios, sin movilidad, y se los conoce como negros pigmentados, pues toman ese color cuando son cultivados

⁶³ Silvestre Donat Javier, Odontología en pacientes especiales, 1ª ed., Universidad de valencia, 2007, p.1-25

en medios de sangre. Actúan por masividad, lo que significa que para producir daño tienen que existir una gran cantidad de los mismos.⁶⁴

Metabolismo de la colágena alterado.

La actividad de la colagenasa aumenta y la síntesis de colágena disminuye en diabéticos con hiperglucemia crónica. El ligamento periodontal y el cemento no se afectan, pero la encía carece de glucógeno.

Otros investigadores afirman que la inflamación gingival y la destrucción ósea relacionada con factores locales son más intensas en pacientes diabéticos.

La hiperglucemia ejerce una influencia adversa sobre la síntesis, la maduración y la conservación de la matriz de colágena y extracelular. En el estado hiperglucémico muchas proteínas y moléculas de la matriz sufren glucosilación no enzimática que genera productos finales de glucosilación avanzada (PFG). La formación de PFG puede ocurrir con niveles normales de glucosa, pero es excesiva en ambientes hiperglucémicos.⁶⁵

⁶⁴ Silvestre Donat Javier, Odontología en pacientes especiales, 1ª ed., Universidad de Valencia, 2007, p.1-25.

⁶⁵ Idem.

La formación de PFG cruza las cadenas de colágena y las hace menos solubles y menos aptas para su normal reparación o reemplazo. Por consiguiente la colágena de los tejidos de diabéticos mal regulados es vieja y más propensa a la destrucción.

Los PFG desempeñan una función central en las complicaciones clásicas de la diabetes. También pueden tener una participación importante en el avance de la enfermedad periodontal. La regulación glucémica inadecuada y el incremento de PFG aumentan la propensión de los tejidos periodontales a la destrucción.⁶⁶

Es indudable que los efectos acumulativos de la respuesta celular alterada a factores locales y el metabolismo de colágena alterado desempeñan una función importante en la propensión de los diabéticos a las infecciones y la enfermedad periodontal destructiva.

Cicatrización de las heridas en pacientes diabéticos:

La cicatrización de las heridas en los pacientes diabéticos está comprometida, sin embargo los mecanismos responsables permanecen aún desconocidos.

⁶⁶ Silvestre Donat Javier, Odontología en pacientes especiales, 1ª ed., Universidad de Valencia, 2007, p.1-25.

Probablemente la alteración de la actividad de distintas estirpes celulares no sólo juegue un papel primordial en la mayor susceptibilidad que estos pacientes presentan frente a las infecciones sino que también afecte la respuesta de cicatrización.

Niveles elevados de glucosa parecen afectar la síntesis, maduración y homeostasis del colágeno. Se ha demostrado que en condiciones de hiperglucemia se produce una reducción en la proliferación y crecimiento de los fibroblastos y una reducción en la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos.

Se ha demostrado igualmente que los fibroblastos de la encía y del ligamento periodontal en sujetos diabéticos también sintetizan menos colágeno que en los sujetos no diabéticos. Además de una menor producción de colágeno en diabéticos también se ha observado que presentan una mayor actividad colagenasa en el fluidocreviceular gingival.

Se piensa que la principal fuente de esta colagenasa son los neutrófilos más que las bacterias. Estos niveles incrementados de colagenasa podrían ser inhibidos in-vitro por tetraciclinas. La presencia de hiperglucemia tiene lugar a un proceso de glicosilación no enzimática y oxidación de proteínas (incluida el colágeno) y lípidos para reducir los azúcares.

Un ejemplo de este tipo de productos es la HbA_{1c}, utilizada en la clínica como marcados de control de la glucosa a largo plazo en pacientes diabéticos. Posteriormente tienen lugar una serie de reacciones moleculares complejas que dan como resultado la formación de los llamados productos finales de glucosilación avanzados (AGEs).⁶⁷

Los AGEs pertenecen a un grupo heterogéneo de compuestos de carácter irreversible, a este grupo pertenecen la carboximetilisina, la piralina y la pentosidinao. Se ha visto que la forma de AGEs más predominante en pacientes diabéticos y relacionada con el envejecimiento tisular es la carboximetilisina⁶⁸.

Los AGEs no sólo se acumulan durante el envejecimiento y en aquellas situaciones de hiperglucemia sino también en aquellos estados caracterizados por un acumulo incrementado de lipoproteínas modificadas y el retraso del aclaramiento de proteínas como sucede en la amiloidosis. Se sabe que los AGEs juegan un papel central en la patogénesis de las complicaciones del paciente diabético y se han descrito una gran cantidad de receptores celulares para los AGEs.⁶⁹

El que mejor ha sido caracterizado es el RAGE perteneciente a la superfamilia de las inmunoglobulinas de moléculas de superficie celular. El RAGE está presente sobre la superficie de ciertas células diana en diabéticos, como por

⁶⁷ Bermoville Quintero Gilberto, *Diabetes Mellitus*, B. Jain Publishers, 2003

⁶⁸ Idem.

⁶⁹ Idem.

ejemplo en células endoteliales, en fagocitos mononucleares y ciertas células del sistema nervioso central y periférico.⁷⁰

De la interacción entre los AGEs y los RAGE tiene lugar la apuesta en marcha de mecanismos de señalización intracelular que conllevan una alteración en el fenotipo celular.

Esta alteración propicia la generación de un ambiente proinflamatorio resultando en el desarrollo de lesiones en los vasos y una alteración de la respuesta reparativa normal.⁷¹

De la integración entre los AGEs y el RAGE presente en la superficie celular de macrófagos resultará la liberación de mediadores con carácter proinflamatorio con IL-1, IL-6y TNF-(1 que a su vez activarán a los osteoclastos y a las metaloproteínas conllevando reabsorción ósea y destrucción del conectivo.⁷²

De la integración entre los AGEs y el RAGE presente en la superficie celular de las células endoteliales resultará la mayor expresión de la selectina VCAM-I (molécula de adhesión) favoreciendo la perpetuación de la respuesta inflamatoria y cambios que conllevan una trombosis focal y vasoconstricción.⁷³

⁷⁰ Bermoville Quintero Gilberto, *Diabetes Mellitus*, B. Jain Publishers, 2003.

⁷¹ Idem.

⁷² Idem.

⁷³ Idem.

La glucosilación del colágeno preexistente en los márgenes de la herida disminuye su solubilidad alterando su remodelación y además por otro lado la mayor actividad colagenasa existente en el diabético degrada el nuevo colágeno sintetizado retrasando y dificultando todo ello la cicatrización de la herida.

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal no se manifiesta bajo patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con Diabetes Mellitus con una mala higiene bucal y acumulación de cálculos. Por tanto el mantenimiento de una correcta higiene bucal en pacientes con Diabetes Mellitus es muy conveniente

Dando a conocer la trascendencia y posibles efectos de las alteraciones periodontales en pacientes con Diabetes Mellitus queda demostrada una relación entre ambas enfermedades, por lo que el odontólogo deberá de estar conciente de ello.

Hay que tener en cuenta que el paciente con Diabetes Mellitus tiene mayor susceptibilidad a infecciones bucales por acúmulo de tártaro dental provocando una alteración periodontal.

Queda demostrado que las alteraciones periodontales en pacientes con Diabetes Mellitus van a ser mas agresivas y con una mayor destrucción ósea, dependiendo de la gravedad de la enfermedad periodontal.

Se aprueba la hipótesis de trabajo debido al conocimiento general de las alteraciones periodontales en pacientes con Diabetes Mellitus para que el odontólogo dé un correcto y precoz diagnóstico de estas alteraciones periodontales para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias, mediante la remisión del paciente con el especialista cuando sea necesario por motivos de enfermedad o de prevención.

De este modo, el mantenimiento de la salud periodontal va a incidir beneficiosamente de forma tanto local como general del paciente.

Queda comprobado que el desarrollo de una buena salud bucal, tanto como el control metabólico de la Diabetes Mellitus van a ser importantes para permitirle prevenir las alteraciones periodontales. Por tanto, es fundamental la labor del médico y el estomatólogo general integral en la atención primaria al insistir en la importancia de una dieta baja en azúcares y grasas, y de una correcta higiene oral.

Todo paciente diabético debe ser valorado por un equipo multidisciplinario de médicos tratantes que estudien la evolución de su enfermedad en particular y determinen el momento adecuado para realizar cualquier procedimiento de cirugía periodontal.

3.2 Sugerencias

Para los pacientes diabéticos que sufren alteraciones periodontales siempre es importante conocer los siguientes datos para mejorar su calidad de vida y salud periodontal:

- Antigüedad de la enfermedad para inferir daños periodontales
- Riesgo de descompensación y las medidas precautorias para evitarlos
- Nivel de compromiso con el tratamiento, para determinar la actitud del paciente a los problemas de salud periodontal.
- Discutir sobre los efectos secundarios acumulados en otros órganos o sistemas como el cardiovascular o el renal, lo cual puede obligar a tomar medidas odontológicas para el manejo de hipertensión arterial y deficiencia renal.
- Cualquier tipo de tratamiento periodontal debe iniciarse hasta saber si el paciente está adecuadamente controlado.
- Para manipulaciones quirúrgicas como cirugía periodontal, el control adecuado es necesario, pues no solo se está expuesto a descompensaciones metabólicas, si no a complicaciones por deficiente

reparación retardada, infección, y sangrado secundario por defectos en la herida; sin embargo tratándose de una emergencia las cifras menores a 180mg/dl brindan un margen de seguridad en cuanto a sangrado; de igual modo los riesgos de infección y reparación seguirán de manera evidente comprometiendo el pronóstico del paciente.

- El riesgo de complicaciones anestésicas-quirúrgicas tiene relación directa con el grado de la afección de los órganos lesionados y la descompensación de niveles de glucosa en sangre al momento de la cirugía; en otras palabras, el mal control de la diabetes incrementa el riesgo de las complicaciones.
- Cuando haya necesidad de someter a cualquier procedimiento quirúrgico al paciente diabético, debe procurársele antes la mayor estabilidad posible.
- En pacientes diabéticos no controlados es común que se de una cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas.

Es importante considerar el siguiente tratamiento debido a que el paciente diabético requiere precauciones especiales antes de iniciar la terapéutica periodontal.

Si el odontólogo advierte signos intrabucales de diabetes no diagnosticada o mal controlada, debe obtener un historial clínico minucioso.

Los signos habituales son polidipsia, poliuria y polifagia. Si el individuo muestra alguno de estos signos y síntomas, o si las sospechas del odontólogo son fundadas, hay que solicitar más investigaciones mediante estudios de laboratorio y consultar al médico tratante.

Si se reconoce diabetes no diagnosticada o mal controlada, la probabilidad de un resultado favorable del tratamiento periodontal es limitada.

Cuando se sospecha que una persona padece diabetes aún no reconocida, se llevan a cabo los siguientes procedimientos:

- Consultar con el médico del paciente
- Analizar los resultados de laboratorio: nivel de glucosa en ayuno, glucosa casual y nivel de glucosa sanguínea postprandial.
- Descartar infecciones bucofaciales agudas, o infecciones dentales avanzadas, y llevar a cabo sólo tratamientos de urgencia mientras no se establezca el diagnóstico.

Antes de iniciar la terapéutica periodontal revisar el nivel de control de la glucemia si se sabe que el paciente presenta diabetes. Los pacientes con diabetes relativamente bien controlada reaccionan casi siempre al tratamiento de modo similar a como lo hacen los no diabéticos.

Los individuos mal controlados suelen tener una mala reacción a la terapia, con más complicaciones postoperatorias y resultados menos favorables a largo plazo.⁷⁴

- Paciente con diabetes bien controlada: = 130 mg/dL glucosa en sangre.
- Paciente con diabetes moderadamente controlada: > 130 mg/dL y menor o igual a la media de glucosa en sangre encontrada en la población en estudio.
- Paciente con diabetes mal controlada: mayor a la media de glucosa en sangre encontrada en la población en estudio.

Como ya se menciono anteriormente la infección periodontal puede precipitar los niveles de glucemia, que deben controlarse de forma radical. Los pacientes diabéticos con periodontitis deben recibir instrucciones de higiene bucal y someterse a desbridamiento mecánico para remover los factores locales y mantenimientos regulares.

Cuando sea posible, se debe lograr una glucosa en sangre controlable antes de practicar intervenciones quirúrgicas. Los antibióticos sistémicos no se prescriben en forma sistemática, si bien estudios recientes indican que la

⁷⁴ James W. Little, Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico, 5ª ed., Elsevier, España, 2000 p. 56

combinación de tetraciclinas con el raspado y alisado puede tener una influencia positiva sobre el control de la glucemia.

Si el enfermo muestra un mal control de la glucemia y la operación es del todo necesaria, es posible administrar antibióticos en forma profiláctica. Las penicilinas son las más usadas para este fin. Se requiere reevaluaciones frecuentes luego de la terapia activa para estimar la reacción al tratamiento y prevenir la recurrencia de la periodontitis.

En el consultorio dental se deben seguir las siguientes pautas para el tratamiento de estos pacientes:

- Solicitar a los pacientes llevar sus medidores de glucosa al consultorio en cada consulta.
- Verificar su nivel de glucosa antes de un procedimiento largo para saber cuál es el valor inicial. Es posible que los individuos que evidencien niveles de glucosa iguales o por debajo del mínimo normal antes de comenzar el procedimiento sufran hipoglucemia intraoperatoria. Se aconseja que los sujetos en este estado consuman algún hidrato de carbono antes de empezar el tratamiento. Cuando los niveles de glucosa anteriores a la terapéutica son excesivamente altos, la intervención podría postergarse hasta establecer un mejor control de la glucemia.

- Tras efectuar a cabo el procedimiento se puede volver a verificar el nivel de glucosa para estimar las fluctuaciones acaecidas en ese periodo.
- Si en algún momento el sujeto experimenta síntomas de hipoglucemia, se debe verificar la glucosa en forma inmediata. Esto previene el inicio de una hipoglucemia grave, que es una urgencia médica.

La complicación más común en el consultorio odontológico que se observa en pacientes diabéticos que toman insulina es el descenso sintomático del nivel de glucosa en sangre o hipoglucemia.

El odontólogo debe preguntar a los pacientes con diabetes sobre episodios anteriores de hipoglucemia. Cuando se plantea el tratamiento, es mejor programar las citas antes o después de los periodos de actividad máxima de la insulina. Esto requiere el conocimiento de la farmacodinámica de los medicamentos que consume el enfermo diabético. Los pacientes que toman insulina están en el más alto riesgo, seguidos por aquellos que toman sulfonilureas. Por lo general, la metformina y las tiazolidinadionas no causan hipoglucemia.

Es importante que el odontólogo establezca con exactitud qué tipo de insulina consume el paciente, la cantidad, el número de veces por día y la hora en que se administró la última dosis. En ocasiones, la terapia periodontal puede

programarse de tal modo que se evite el momento del punto máximo de actividad de la insulina.

Si sobreviene hipoglucemia durante el tratamiento odontológico, se debe interrumpir de inmediato.

Signos y síntomas de hipoglucemia

1. Temblores
2. Confusión
3. Agitación y ansiedad
4. Transpiración
5. Taquicardia
6. Mareos
7. Sensación de “muerte inminente”
8. Inconsciencia
9. Convulsiones

Debido a que el tratamiento periodontal puede impedir que el paciente coma durante cierto tiempo, talvez sea necesario realizar un ajuste de la insulina o sustancias orales. Es de suma importancia que los individuos consuman sus alimentos normales antes de la sesión odontológica. El uso de insulina en ayuno

es la causa principal de la hipoglucemia. Si el paciente no tiene la posibilidad de comer antes del tratamiento, es preciso reducir las dosis normales de insulina.

Los pacientes diabéticos bien controlados sometidos a una terapia periodontal corriente, pueden tomar sus dosis habituales de insulina, siempre y cuando hagan su comida normal. Si los procedimientos son de una duración en particular prolongada, quizá se requiera reducir la dosis de insulina antes del tratamiento.

Así mismo si el paciente debe sufrir restricciones en la dieta luego del tratamiento, también deben atenuarse las dosis de insulina. Conviene realizar la Inter-consulta con el médico para que éste y el odontólogo revisen el plan terapéutico propuesto y establezcan las modificaciones que sean necesarias.

Cuando se indica la operación periodontal, es mejor limitar el tamaño de los campos quirúrgicos para que el paciente esté lo suficientemente cómodo y pueda retomar una dieta normal de manera inmediata.

Consideraciones farmacológicas

La primera y más importante consideración farmacológica es que el paciente no altere el balance entre el medicamento (insulina o hipoglucemia) y su ingestión; la falta de vigilancia puede conducir a choque insulínico o hipoglucémico que causa palidez, sudoración, temblor o convulsiones, alteraciones del juicio y conducta o llegar a la inconciencia.

En los pacientes que se encuentren bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas, debe evitarse el uso de barbitúricos, fenilbutazona y otros antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos y acetaminofén, sulfonamidas, cloranfenicol y bloqueadores de B que potencializan el efecto hipoglucemiante.⁷⁵

Por el contrario existen fármacos que aumentan la glucemia y pueden hacer ineficiente el uso de insulina o de hipoglucemiantes, entre ellos se encuentran las tiacidas y otros diuréticos, los corticosteroides, las fenotiacinas, las hormonas tiroideas, los anticonceptivos orales y estrógenos, la fenitoína, el ácido nicotínico, los simpaticomiméticos, la isoniazida y el interferón. En estos casos debe evitarse el fármaco o hacer ajustes al medicamento hipoglucemiante.⁷⁶

⁷⁵ Castellanos Díaz Gay, *Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 2ª ed., Manual moderno, México 2002 p. 137

⁷⁶ Idem.

Por la diabetes misma, no hay restricciones en la selección anestésica para procedimientos bucales. Pudiera convenir ser selectivos en el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en caso de diabetes avanzada, antigua, o ambas, por las enfermedades cardiovasculares y renales que en ocasiones la acompañan.

La microangiopatía y otros cambios de tipo obstructivo que complican la irrigación de extremidades, causando necrosis, no se observa con la misma intensidad en la boca del diabético; sin embargo, el uso excesivo de vasoconstrictor aplicado localmente, puede causar necrosis, problemas reparativos, o ambos al complicar la irrigación local.⁷⁷

Además de lo anterior, la adrenalina tiene un efecto antagonista a la insulina, bloquea la secreción y efecto de éstas y estimula la liberación de glucagón por lo que aumenta la glucemia, lo cual no contraindica su uso, simplemente previene y advierte sobre su empleo en dosis terapéuticas (0.2 mg equivalente a 11 cartuchos de 1.8 ml de xilocaína a 2% con epinefrina a 1:100,000 – 0.018 mg por cartucho) sobre todo para lograr un buen tiempo de anestesia local disminuyendo así la producción endógena por ansiedad o dolor.⁷⁸

⁷⁷ Castellanos Díaz Gay, *Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 2ª ed., Manual moderno, México 2002 p. 138-139

⁷⁸ Idem

La cantidad mínima incluida como vasoconstrictor en el anestésico local (0.018 mg) representa una 5^a a 10^a parte de la dosis usada como parte del tratamiento rutinario del choque hipoglucémico y esta cantidad (5 a 10 veces mayor) sólo logra elevar los niveles de glucemia de 30 a 40 mg/dL.⁷⁹

Finalmente lo anterior se traduce en elevación de la glucemia y ácidos grasos libres, lo cual paradójicamente aumenta las demandas de insulina.

⁷⁹ Castellanos Díaz Gay, *Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 2^a ed., Manual moderno, México 2002 p. 138-139

BIBLIOGRAFÍA

Lindhe, J. *Periodontología clínica*, 2ª edición, Editorial Médica Panamericana, argentina 1992 t. III.

Oliver RC, Tervonen T. *Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population.* Journal of the American Dental Association (1939). 1993 Dec; 124(12):71-6.

William F. Ganong, *Fisiología Médica*, 18ª Edición, Manual Moderno, México 1998.

James W. Little, *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*, 5ª Edición, Elsevier España, 1998

Báscones Martínez Antonio, *Periodoncia clínica e implantología oral*, 2ª edición, Avances Médicos-Dentales, 2001

Castellanos Díaz Gay, *Medicina en Odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, segunda edición, Manual moderno, México 2002.

Fauci Isselbacher Wilson Martín Logo Kasper Houser, *Harrison principios de medicina interna*, 14ª edición, 2002, Mc GRAW HILL

Bernoville Quintero Gilberto, *Diabetes mellitus*, B. Jain Publishers, 2003

American Dental Association, *Terapéutica dental*, 2ª Edición, Elsevier España, 2003

Garzarán Teijeiro Ana, *Diabetes mellitus: Causas, detección precoz, tratamiento*, Edimat Libros, 2004

Newman Takei Carranza, *Periodontología Clínica*, 9ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004.

Kumar Cotran Robbins, *Patología Huma*, 7ª ed., Elsevier, Madrid, España 2004.

Celmo Celeno Porto, *Semiología Médica*, 3ª ed., Mc Graw Hill, México, 2004.

Richard L. Drake, *Gray anatomía para estudiantes*, 1ª Edición, Elsevier España, 2005.

Henry Rouvière, *Anatomía humana*, 11ª Edición, Elsevier España, 2005

Derek LeRoith, Simeon I. Taylor, Jerrold M. Olefsky, *Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text*, 3ª Edición, Lippincott Williams & Wilkins, 2004

Wohlfahrt JC, Wu T, Hodges JS, Hinrichs JE, Michalowicz BS. No association between selected candidate gene polymorphisms and severe chronic periodontitis. *Journal of periodontology*. 2006 Mar; 77(3):426-36.

Craig A. Canby, *Anatomía basada en la resolución de problemas*, 1ª Edición, Elsevier España, 2007

Javier Silvestre Donat, *Odontología en pacientes especiales*, 1ª Edición Universitat de València, 2007

Sue K. Milchovich, *Diabetes mellitus: Una guía práctica*, 9ª edición, Bull Publishing Company, 2008.