

38

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO II

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N :

LUCIA BALLESTEROS RAMÍREZ
LUZ PATRICIA RODRÍGUEZ RAMÍREZ

DIRECTOR:
C. D. M. O. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

[Handwritten signatures and scribbles in the left margin]





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A DIOS:

Dios mío te doy las gracias porque gracias a ti pude soportar este largo camino de espinas y decepciones pudiéndome levantar una y otra vez solo pensando en que siempre estabas a mi lado y que jamás me ibas a abandonar.

A MIS PADRES

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer, en esta vida de lucha y superación constante. Deseo expresarles, que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados en ustedes y constituyen el legado más grande que pudiera recibir.

Quiero agradecerles todo el esfuerzo que hicieron para que terminara esta maravillosa carrera así como también agradecer el apoyo y la confianza que me dieron para poder lograr este triunfo que también en suyo ya que sin su ayuda, apoyo y dedicación no lo hubiera podido lograr.

Con amor admiración y respeto.

PATRICIA.



A MIS ABUELOS:

Abuelitos, ustedes fueron un apoyo muy importante, sin ustedes los logros y esfuerzos no hubieran sido fáciles ya que gracias a sus cuidados y consejos pude decidir lo que quiero y ahora lo he logrado.

A MI HERMANO:

Fernando, se que no eres muy expresivo pero también se que dentro de tu corazón siempre estuviste apoyándome, espero que sigas siempre adelante, te quiero mucho.

A todas aquellas personas que de una u otra manera siempre me apoyaron les doy las gracias.

PATRICIA.

AGRADECIMIENTOS

IN MEMORIAN

Cuando yo me vaya, déjenme partir, déjenme ir tengo muchas cosas que ver y hacer no deben aferrarse ustedes a mí con lágrimas, alégrese que estuvimos juntos muchos años.

Yo les di mi amor, piensen ustedes, cuanta felicidad me dieron. Les agradezco el amor que me demostraron cada uno de ustedes pero ahora es tiempo de que viaje yo solo.

Sientan pena un tiempo, si, deben sentir pena, pero después dejen que su sufrimiento sea conforado por la esperanza.

Va a ser solamente por un tiempo que estaremos separados, bendigan los recuerdos en su corazón. No estaré muy lejos y la vida sigue adelante si me necesitan, llámenme, y yo vendré y aunque no me puedan ver o tocar yo estaré cerca.

Y si ustedes escuchan con su corazón, sentirán todo mi amor rodeándolos suavemente y claramente.

Después cuando deban seguir este camino solos, yo los recibiré con una sonrisa y les diré Bienvenidos a casa.

DIOS:

A ti señor por permitirme vivir hasta este momento de mi vida, por ponerme en mi camino pruebas que yo veía insuperables y que gracias a tú compañía logre vencerlas y superarlas, gracias por darme una familia como la que tengo y por darme la capacidad de raciocinio.

MAMÁ:

Gracias mamá por enseñarme a tener confianza y darme libertad de ser quien soy, por motivarme a poner siempre mi mejor esfuerzo en todo lo que hago y a resolver mis propios problemas.

Gracias por mostrarme como apreciar la vida y encontrar la felicidad en todas sus formas, gracias por retenerme a tu lado y al mismo tiempo dejarme partir cuando ha sido necesario, gracias por compartir triunfos y fracasos; alegrías y tristezas; lágrimas y risas; gracias a ti por quererme como soy y más por ser mi MADRE.

ABUELITA PACHITA:

Gracias por apoyarme siempre, por ser más que una buena abuela, sabe este triunfo también es suyo y la meta la hemos alcanzado, gracias por cada uno de los sacrificios que tuvo para conmigo, esto que he logrado fue por darme su apoyo, gracias por confiar en mi y el futuro inmediato que tendremos lo disfrutaremos juntas (SE LO PROMETO)

ABUELITA LUCÍA:

A usted le comparto mi alegría y satisfacción, por que la quiero y me hace compartirla, ha seguido mis pasos cerca o lejos y sabe que no ha sido fácil, pero creo que lo he logrado, quiero agradecerle a Dios que haya permitido esta unión para la felicidad de ambas GRACIAS ABUELITA.

CÉSAR:

Gracias por todo, por ser mi hermano, amigo, padre y sobre todo por tener errores y virtudes como el ser humano que eres, y por enseñarme a caminar, gracias por estar conmigo cuando más necesitaba de mi padre, gracias por enseñarme a parar cuando he tenido alguna caída, gracias por enseñarme a darle valor a las cosas y gracias por darme parte de tu vida, eres un ejemplo a seguir de tenacidad y deseos de superarse, a ti te debo más que millones de pesos, te debo cada uno de esos momentos que hemos vivido, gracias por todo y sobre todo por ser mi HERMANO.

OMAR Y NORMA:

A ustedes hermanos que con su apoyo constante logré mi meta, gracias por ser lo suficientemente maduros para lograr entenderme, gracias por compartir momentos de estudio. Espero no haberlos defraudado y que no haya reproche alguno, también espero verlos realizando su tesis así como lo hicieron conmigo. Los quiero y saben que cuentan con mi apoyo para todo.

TÍOS.

FEDERICO, ISABEL, MARÍA Y MARIO:

Gracias a cada uno por confiar en mí, gracias por su apoyo y cariño, quisiera que este triunfo lo compartan también conmigo.

MIGUEL ANGEL RAMÍREZ:

Gracias Miguel por ser la primera persona que me impulsó a terminar bien la Carrera, por ser uno de los primeros en darme su apoyo y ejemplo, y por ser una persona sencilla conmigo, les agradezco mucho a Ti y a Mary.

JORGE GARCÍA:

Tu que desde los inicios de esta Carrera confiaste en mí, que fuiste el primero de mis pacientes y que compartimos experiencias inolvidables, gracias por Creer en mí y darme esa oportunidad que tanto anhelaba.

AMIGOS:

Osvaldo Morquecho Martínez y Sra. Alejandra Martínez:

Gracias a ambos por los consejos que, me daban, gracias a ti Osvaldo amigo en toda la extensión de la palabra, contigo he compartido muchas cosas y tú lo sabes, como no iba a compartir esta alegría, a tu mamá por que las veces que hablamos era una amiga para mí, gracias por creer en mí y por estar conmigo AMIGO en todo momento, te quiero y tu sabes cuanto.

Sra. SÍLVIA Chávez y Edith Ruiz Chávez:

Agradecerles sería realmente poco, pero compartir este éxito con ustedes es maravilloso, gracias a cada una de ustedes por seguir adelante y a disfrutar de mis éxitos y fracasos; gracias Sra. SÍLVIA por sus consejos que han sido de gran utilidad y a ti Edith gracias por brindarme TU AMISTAD.

Dra. Emma Garduño:

Gracias Dra. Por darme la oportunidad de demostrarme a mi misma que era capaz de enfrentarme a mi profesión, gracias por compartir momentos y experiencias, gracias por confiar en mi espero no defraudarla.

A MIS PROFESORES:

He podido contar con los conocimientos y apoyo de un gran número de profesores que me han ayudado a comprender y querer mi profesión, algunos me han aportado consejos expresados en numerosas hojas escritas por ellos; otros tan sólo algunos comentarios que han dado vuelta y más vueltas en mi mente. Algunos de los comentarios se referían a los primeros años de la carrera y eran los más negativos: tras reflexionar muchas veces he estado de acuerdo con estos. Espero que todos estos profesores vean que he conservado lo bueno y que he sustituido lo malo por lo bueno.

Me gustaría expresar mi agradecimiento por el apoyo recibido a los siguientes profesores:

C. D. M. O. Fernando Betanzos Sánchez.

C. D. Luis Rosas Altamirano.

C. D. Marino Aquino Ignacio.

C. D. Teresa Baeza Kingston.

C. D. Jair Olivera Garrido.

C. D. Alfredo Gracilazo Gómez.

C. D. Lizeth Villanueva.

PARA LA PERSONA MÁS IMPORTANTE, PERO
LAMENTABLEMENTE NO ESTÁ CONMIGO

(espero que algún día lea esto)

A MI PADRE:

Hoy que no estas junto a mí, le agradezco a la vida haberte conocido y él haberme permitido crecer contigo. Hoy después de algún tiempo, no sé si te acuerdes de mí, por que yo no dejo de hacerlo de ti. He querido verte nuevamente y decirte que te sigo queriendo, que te sigo adorando, pero sobre todo, que te sigo extrañando. Sé que es imposible volver a estar contigo pero quisiera que en algún momento de tu vida te acordaras de mí, que olvides los malos ratos que vivimos y sólo recuerdes las horas y segundos que reímos juntos.

Te agradezco PAPÁ él haberme dado la vida, haberme enseñado que quizá el orgullo es más fuerte que los sentimientos, pero sobre todo gracias por dejarme con tu partida decepción, dolor y sufrimiento.



INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I: DIABETES MELLITUS

DEFINICIÓN.	1
CLASIFICACIÓN	1
ETIOLOGÍA	3
PREVALENCIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II	6
ETIOPATOGENIA DE DIABETES TIPO II	7
HERENCIA DE DIABETES TIPO II	8
ALTERACIONES SISTÉMICAS DE DIABETES MELLITUS TIPO II	10
RETINOPATÍA DIABÉTICA	12
OBESIDAD	12
HIPERINSULINEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULIN	14
DISLIPIDEMIA	14
HIPERTENSIÓN	15
ARTERIOESCLEROSIS	15
DIAGNÓSTICO	16
TRATAMIENTO	18



**CAPITULO II: ALTERACIONES BUCALES EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO II.**

ALTERACIONES BUCALES EN EL PACIENTE DIABETICO	26
TRAYECTORIA CRITICA DE LA PATOGENESIS DE LA PERIODONTITIS	27
EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LA FLORA PERIODONTAL	28
DAÑO EN LA FUNCIÓN NEUTROFILA	29
EXCESIVA RESPUESTA INFLAMATORIA	31
DEFECTOS DE LA COLAGENA	33
ALTERACIONES EN LA CIATRIZACIÓN	35
CAMBIOS VASCULARES	37
OTROS DESORDENES ASOCIADOS A LA DIABETES	37
PERIODONTITIS SEVERA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II	38
INFLAMACIÓN GINGIVAL	39
ESTADO PERIODONTAL.	40
LA DIABETES Y SUS EFECTOS SOBRE ESTRUCTURAS ORALES	41
SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA CAVIDAD ORAL.	
a) XEROSTOMIA	43
b) ESTOMATOPIROSIS	44
c) HALITOSIS	44
d) ARTRITIS DIABÉTICA TÍPICA DE LA PULPA DENTAL	45
ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADAS CON LA DIABETES	45
ALVEOLITIS SEPTICA.	46
PARODONTOPATIAS	46
ABSCESOS PERIODONTALES	46
NECROSIS	47
LA DIABETES Y TRANSTORNOS DENTALES	47
LA CARIES DENTAL Y LA DEABETES	48



CAPITULO III: ENFERMEDAD PERIODONTAL.

ENFERMEDAD PERIODONTAL	50
DESARROLLO DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SUS CONDICIO	51
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	52
FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	58
DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODNTAL	62
PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDA PERIODONTAL	64
PLAN DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	65
PERIODONTITIS	66
PERIODONTITIS DEL ADULTO	68
TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES GERIÁTRICOS	70



**CAPITULO IV: TRATAMIENTO PERIODONTAL EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II.**

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II	72
FASE I	73
CONTACTO CON EL MÉDICO GENERAL	75
PROGRAMACIÓN DE LAS CITAS DEL PACIENTE DIABÉTICO	76
CONTROL DE PLACA	77
FASE II	
RASPADO Y ALISADO RADICULAR	79
USO DE ANTIBIÓTICOS	83
TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO	86
INDICACIONES DEL CURETAJE	88
PROCEDIMIENTO TÉCNICA BÁSICA	90
PROCEDIMIENTO EXCISIONAL DE NUEVA INSERCIÓN	91
CURETAJE ULTRASÓNICO	92
MEDICAMENTOS CÁUSTICOS	93
CURACIÓN DESPUÉS DEL RASPADO Y CURETAJE	93
APARIENCIA CLÍNICA DESPUÉS DEL CURETAJE	94

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFÍA.



INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una de las más comunes que se presentan en la cavidad oral, siendo la gingivitis y la periodontitis del adulto las que presentan mayor prevalencia en los seres humanos.

En la enfermedad periodontal los tejidos no sólo son afectados por los factores locales como la placa dentobacteriana, sino que además pueden ser afectados por alteraciones como síndromes congénitos, afecciones autoinmunes o alteraciones ectodérmicas así como enfermedades endocrinas y si a todas estas alteraciones agregamos que los pacientes de la tercera edad son más susceptibles a las infecciones por su conocida disminución de su respuesta inmune hacia la placa dentobacteriana.



TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II.

Una de las enfermedades endocrinas más frecuentes es la Diabetes Mellitus tipo II y la población mexicana presenta un alto índice de afección de esta enfermedad, por lo tanto las personas de la tercera edad que presentan esta enfermedad son más susceptibles a presentar enfermedad periodontal por lo cual es necesario conocer las características clínicas que presentan estos pacientes y de esta manera establecer métodos de prevención así como un tratamiento adecuado de la enfermedad periodontal.

Debido a la tendencia de la población a ser cada día más longeva nos interesa conocer cual es el tratamiento adecuado que se les debe dar a los pacientes diabéticos tipo II y que presentan enfermedad periodontal en la tercera edad.



CAPITULO I

DIBETES MELLITUS

DEFINICIÓN:

La Diabetes Mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente con diferentes factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. La cual se debe a una disminución de la disponibilidad o actividad de la insulina, hormona requerida para la regulación de la homeostacia metabólica.

La diabetes es una enfermedad global que afecta a individuos de todas las edades, ambos sexos y en grupos adultos.⁽¹⁾

CLASIFICACIÓN

Primaria:

- 1.- Diabetes Mellitus insulínoddependiente (tipo I).
- 2.- Diabetes Mellitus no insulínoddependiente (tipo II).
 - a) Diabetes Mellitus no insulínoddependiente (DMNID) no obesa.
 - b) Diabetes Mellitus no insulínoddependiente (DMNID) con obesidad.
 - c) Diabetes juvenil de comienzo en la madurez.



Secundaria:

- 1.- Enfermedades Pancreática.
- 2.- Alteraciones Hormonales.
- 3.- Inducida por fármacos y sustancias químicas.
- 4.- Anomalías de receptores de la insulina.
- 5.- Síndromes Genéticos.
- 6.- Otros.⁽²⁾

El tipo primaria indica que no existen enfermedades asociadas, mientras que la categoría secundaria se refiere a causas identificables que facilitan la aparición del Síndrome Diabético.

El término tipo I suele aplicarse como sinónimo de diabetes insulino dependiente (o dependiente de la insulina) y la diabetes tipo II se considera equivalente al término no insulino dependiente (o no dependiente de la insulina).

Esta clasificación daría origen a tres formas de diabetes primaria:

- 1.- Diabetes insulino dependiente tipo I.
- 2.- Diabetes no insulino dependiente tipo I.
- 3.- Diabetes no insulino dependiente tipo II.⁽²⁾

La Diabetes Mellitus insulino dependiente tipo I es la forma más frecuente de diabetes en pacientes jóvenes aunque puede presentarse a cualquier edad. La Diabetes Mellitus insulino dependiente tipo II se distinguen dos grupos en pacientes según la composición corporal obeso y no obeso.⁽¹⁾



ETIOLOGÍA

La herencia se ha considerado siempre un factor patogénico muy importante de Diabetes.⁽¹⁾

El progreso efectuado en la patogenia de la Diabetes Mellitus no insulino dependientes ha sido muy escaso. Esta enfermedad tiene un mecanismo de herencia desconocido excepto la variante denominada Diabetes juvenil de inicio en la madurez. Esta enfermedad se caracteriza por hiperglucemia leve en personas jóvenes resistentes a la cetosis. Existen cuatro hechos que sugieren que se transmite con un rasgo autosómico dominante.

1.- Se ha demostrado una transmisión directa en tres generaciones de más de 20 familias.

2.- Si uno de los padres padece la enfermedad, se observa una relación de 1:1 de hijos diabéticos y no diabéticos.

3.- El 90% de los portadores obligados sufren diabetes.

4.- Herencia ligada al cromosoma X.⁽²⁾

La mayor parte de las células beta del páncreas se destruyen en el momento en que se manifiesta la Diabetes Mellitus.

Sucesión de hechos patogénicos:

1.- Susceptibilidad genética a la enfermedad.

2.- Factor ambiental para iniciar el proceso con sujetos con susceptibilidad genética, se piensa que las infecciones vírales representan un mecanismo desencadenante común.



3.- Respuesta inflamatoria del páncreas denominada insulinitis. Las células que infiltran los islotes son monocitos/ macrófagos y linfocitos T activados.

4.- Alteración o transformación de la superficie de la células beta que ya no se reconocen como propias, sino que aparecen como una célula extraña o ajena para el sistema inmunitario.

5.- Desarrollo de respuesta inmunitaria, debido a que los islotes son considerados ajenos, aparecen anticuerpos citotóxicos que actúan en combinación con los mecanismos de inmunidad celular. El resultado es la destrucción de las células beta y la aparición de DIABETES.

6.- DIABETES MELLITUS. Destrucción de más del 90% de células beta (sin afección de células alfa).

La etiología de la Diabetes Mellitus es la hipoglucemia, también responde a varios factores genéticos locales y ambientales que en cada trastorno concreto se confabula para generar la hipoglucemia.

Los factores genéticos y las deficiencias en la respuesta inmunitaria parece constituir el fundamento de la predisposición al padecimiento de la diabetes tipo I.

En tanto que los factores ambientales (virus, obesidad, malnutrición, enfermedades hormonales, etc.), y los locales (depósitos de hierro en los islotes, fibrosis pancreática, depósitos de amiloide, etc.), interactuarían en cada proceso concreto como desencadenante del estado diabético.



Al final de la hipoglucemia crónica vendría a suponer simultáneamente el fallo o fracaso de la acción insulínica. Un fallo que respondería esencialmente a dos orígenes:

1.- Una grave deficiencia en la producción de insulina por los islotes pancreáticos.

2.- Una resistencia a la acción de la insulina generada en los tejidos periféricos que repercutirá a su vez en el páncreas endocrino llevando tal vez a una inadecuada secreción de insulina.⁽²⁾

Aunque en la Diabetes Mellitus no insulínica no hay asociación particular con algún genotipo Antígeno Leucocitario Humano (HLA), es muy frecuente encontrar una historia familiar de Diabetes Mellitus en este grupo, y en los gemelos idénticos la concordancia es casi del 100%. La diabetes mellitus no insulínica es heterogénea en su etiología.⁽³⁾

El gen de la insulina está situado en el brazo corto del cromosoma 11, y en su vecindad hay una región de DNA que es altamente polimórfica, debido a las inserciones y deleciones de DNA. Estas inserciones pueden ser mayores o menores; en la diabetes mellitus no insulínica.⁽⁴⁾

La tasa de aprovechamiento de la glucosa están reducidas considerablemente, lo que indica una resistencia insulínica. La distribución de grasa corporal es importante, ya que la diabetes mellitus se asocia con más frecuencia a la obesidad centrípeta o troncular.⁽³⁾



También se ha observado una disminución en el tamaño y función del páncreas exócrino en la diabetes mellitus no insulino dependiente, y existe una correlación entre las concentraciones séricas del péptido C y de la tripsina inmunorreactiva.⁽⁴⁾

PREVALENCIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

En los grupos Europeos, la diabetes mellitus tipo II es 10 veces más común que la diabetes mellitus tipo I, mientras que en Oriente la disparidad es aún mayor. En algunos grupos étnicos la prevalencia es muy alta, como en los indios Pima con una prevalencia del 50% y en la población micronesia Nauru, en la que la prevalencia es del 25%. Aunque la sobre alimentación es un factor que puede jugar algún papel en estos grupos, existe una susceptibilidad genética de base.

En Jamaica y en Indonesia, la diabetes mellitus puede estar asociada a malnutrición proteica, que produce un daño irreparable en las células beta. En esta forma de diabetes mellitus, la hiperglucemia tiene lugar sin cetoacidosis, sin embargo, los requerimientos de insulina son elevados.⁽³⁾



ETIOPATOGENÍA DE DIABETES TIPO II.

Se trata de un trastorno de fuerte base genética, donde los mecanismos de la herencia juegan un papel determinante, sin embargo, la localización del defecto genético permanece distante y lo que es más grave, se ignora, en verdad que es lo que se hereda, si un defecto que involucra a la secreción de insulina por las células beta, o que simplemente reduce su eficacia a nivel periférico creando un estado de resistencia insulínica.

En la Diabetes tipo II coexisten factores que incrementan el riesgo vascular (hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia), y que se adquieren una significación tan importante. La historia natural de la Diabetes tipo II se plantea como algo especulativo.

La Diabetes tipo II:

- 1.- Herencia en la diabetes tipo II.
- 2.- Alteraciones pancreáticas.
- 3.- Déficit de la secreción de insulina y resistencia insulínica.

¿Qué es primero?



HERENCIA DE LA DIABETES TIPO II.

La Diabetes tipo II presenta un fuerte componente genético pero no está vinculada al complejo mayor de histocompatibilidad. Los progresos en la identificación de los factores genéticos involucrada en esta diabetes ha sido muy lenta. El gen de la insulina, situado en el brazo corto del cromosoma 11 ha sido estudiado por dos razones:

a) Con la esperanza de hallar una mutación afectando a las regiones reguladoras del gen, que condujera a una insuficiente o inadecuada síntesis de insulina para prevenir el estado de resistencia insulínica.

b) La demostración de un pequeño número de mutaciones de la insulina que llevan a la hiperinsulinemia y en algunos casos a la diabetes.

La patogenia de la Diabetes Mellitus tipo II se vincula a un estado de resistencia a la acción de la insulina por los tejidos periféricos. Esta resistencia podría estar localizada en el receptor para la insulina de las células de los tejidos o ser un defecto a nivel post-receptor. El receptor para la insulina constituido por dos subunidades beta predominantemente intracelulares, ha sido investigando en diferentes poblaciones.



Alteraciones pancreáticas en la Diabetes Mellitus tipo II

- * Disminución del tamaño pancreático.
- * Fibrosis de la glándula.
- * Cambios cuantitativos en la densidad de células insulares.
- * Depósitos de amiloide en los islotes.⁽²⁾

El páncreas es más pequeño, esta reducción se acompaña de una disminución de la función exócrina. La pérdida de tejido exócrino se asocia a la fibrosis exócrina que se presenta tanto en pequeños focos como en grandes áreas dispersas por toda la glándula y sin síntomas aparentes de pancreatitis. Cuando se pierde mucho tejido acinar, los islotes se acumulan en una matriz de tejido conjuntivo, pero la fibrosis en el seno de los islotes es infrecuente, el cambio en el número o densidad de los islotes aparentemente aumentada.

De cualquier modo, los diabéticos tipo II rara vez muestran una deplección de células beta, no existe la característica de infiltración linfocitaria de la fase aguda de las diabetes de tipo I.

En los estudios de morfometría de las cuatro células hormonales:

- a) Alfa (glucagón).
- b) Beta (insulina).
- c) Delta (somatostatina).
- d) Delta 1 (polipéptido pancreático).



Se ha detectado reducciones en la densidad de las células beta hasta un 50% aunque ciertamente este porcentaje no puede considerarse suficiente para justificar la enfermedad.

La hiperglucemia asociada a la diabetes tipo II podría ser considerada consecuencia del incremento de células alfa, una cierta disminución de las células productoras de somatostatina.

ALTERACIONES SISTÉMICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

OJO:

- ◆ Retinopatía.
- ◆ Hemorragia vítrea.
- ◆ Glaucoma.
- ◆ Catarata.

RIÑÓN:

- ◆ Glomérulo esclerosis ínter capilar.
- ◆ Insuficiencia renal progresiva.
- ◆ Necrosis papilar.
- ◆ Enfermedad reno-vascular.
- ◆ Pielonefritis crónica.



NERVIOS PERIFÉRICOS:

- ◆ Neuropatía somática.
- ◆ Neuropatía autonómica.
- ◆ Caquexia neuropatía.⁽²⁾

EMBARAZO:

- ◆ Macrosomatismo.
- ◆ Aborto.
- ◆ Muerte neonatal.
- ◆ Defectos congénitos.

CORAZÓN Y VASOS:

- ◆ Cardiopatía isquémica.
- ◆ Enfermedad cerebro vascular.
- ◆ Miocardiopatía diabética.
- ◆ Síndrome de isquemia crónica de extremidades.
- ◆ Hipertensión arterial.

PIEL Y TEJIDO CONECTIVO:

- ◆ Neurobiosis lipoidica.
- ◆ Bulbosis diabeticorum.
- ◆ Dermopatía diabética.
- ◆ Forunculosis, piodermatitis, micosis y candidiasis.
- ◆ Alteraciones en el grosor de la piel.
- ◆ Xantomas eruptivos.



RETINOPATÍA DIABÉTICA:

Es la complicación a nivel ocular de la Diabetes Mellitus, se encuentra entre las cuatro más frecuentes de ceguera. Las lesiones anatómicas (engrosamiento, vacualización y depósito de colágeno fibrilar a nivel de membrana basal, pérdida de pericitos intramurales y disminución de células endoteliales), se localizan a nivel de la pared capilar.

Nivel alto de prostaglandinas E y Troboxano actúan aumentando la agregación plaquetaria. El aumento del fibrinógeno y alfa-II globulina favorecen en la agregación plaquetaria y de eritrocitos y estos cambios bioquímicos aumentan la viscosidad sanguínea y enlentecen el flujo sanguíneo.

Retinopatía diabética no proliferativa. (lesiones en retina).

a) Medio: Cuando existe al menos un microaneurisma.

b) Moderado: Hemorragias, microaneurismas, exudados blandos, dilataciones venosas segmentadas y microvascularizaciones intraretinianas, pueden estar presentes en una parte del campo retiniano.

c) Severo: Aparecen hemorragias y microaneurismas en los cuatro cuadrantes retinianos, exudados blandos, dilataciones venosas segmentadas en dos cuadrantes del campo retiniano y microvascularizaciones intraretinianas en un cuadrante.



Retinopatía diabética proliferativa

A parte de las lesiones de fondo de la retinopatía no proliferativa existen neoformaciones vasculares, fibrosas o fribrovasculares que pueden localizarse en el disco óptico y retina o cavidad vítrea se divide en dos grupos:

* **RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA PRECOZ:** Se caracteriza por la presencia de neovasos.

* **RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA DE ALTO RIESGO:** Aparecen neovasos en el disco óptico y hemorragias vítreas y subretinianas.⁽²⁾

OBESIDAD:

Esta es una causa ante la resistencia a la insulina. Típicamente se presenta como una acumulación de adipositos alrededor del abdomen y es la obesidad que primordialmente se asocia con Diabetes Mellitus tipo II (DMT II) y con riesgo en el sistema vascular.

El depósito de adipositos pueden crecer considerablemente debido al incremento de la actividad catecolamina mediante adenoreceptor convirtiendo la proteína en grasa.



El depósito adiposo tiende a incrementar el plasma y promover la resistencia a la insulina además de liberar ciertos citokines. Incrementando la ingesta de nutrientes y decrementando su utilización debido a los bajos niveles de actividad física, se crea un círculo vicioso entre la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina.

HIPERINSULINEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA:

Se presume que sus incrementos en glicemia estimulan la secreción de insulina (como en el caso de la obesidad). La hiperinsulinemia se encarga de regular a los receptores de insulina incrementando la internalización y degradación. Además de lo anterior existen otros daños al exponer insulina a cierto tipo de células.

DISLIPIDEMIA:

La dislipidemia de obesidad y la DMT II usualmente incrementan las Lipoproteínas de muy baja densidad en tejido graso (VLDL-TG). Esta producción de VLDL-TG es incrementada con insulina. En pequeña densidad las lipoproteínas de baja densidad - Colesterol (LDL-C) están frecuentemente incrementadas en la asociación con la resistencia a la insulina y a la hiperinsulinemia, ambos con una reducción en Dislipidemia Isquemica Crónica (DIC).



HIPERTENSIÓN:

La presión sanguínea es incrementada acompañada con una reducción a la sensibilidad de la insulina y con concentraciones grandes de la misma.

También es relevante en casos de obesidad y DMT II. Como la hiperinsulinemia a sido implicada como un medio de incremento en reabsorción del sodio en los riñones existen Na^+ , H^+ en las arterias incrementando la tonicidad vascular, con lo que se produce la alta presión.⁽⁵⁾

ARTERIOSCLEROSIS:

La dislipidemia y la hipertensión del síndrome X son establecidos como factores de riesgo para la arteriosclerosis. También se ha sugerido que la hiperinsulinemia puede incrementar el nivel de colesterol con lo cual las paredes de las arterias van siendo obstruidas.⁽⁵⁾



DIABETES MELLITUS TIPO II

DIAGNÓSTICO.

I.- Exámenes de orina.

Debe entenderse que el hallazgo de la glucosuria no significa necesariamente que exista Diabetes Mellitus. Así, una disminución del umbral renal para la glucosa puede dar lugar a la glucosuria sin que exista hiperglucemia. Esto puede ocurrir en casos esporádicos o en determinadas familias, y también se puede encontrar en los estadios finales del embarazo, aproximadamente en el 15% de las mujeres.⁽⁶⁾

II.- Test de la tolerancia oral a la glucosa.

El test de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) se realiza a menudo innecesariamente, como en los pacientes sintomáticos cuyas glucemias ofrecen pruebas suficientes para el diagnóstico.

Como en otros test sencillos, la realización de la OGTT se descuida con frecuencia y los resultados son mal interpretados debido a la falta de aplicación de criterios precisos.

Si se presentan los signos clásicos, el diagnóstico de diabetes se establece habitualmente con facilidad mediante el hallazgo de una glucemia en ayunas igual o mayor de 7.8 mmol/dl (140 mg/dl) en plasma venoso o capilar, o de 6-8 mmol/l. (120 mg/dl) en sangre venosa completa o capilar, utilizando métodos que detecten la glucosa.



Puesto que el diagnóstico de la diabetes mellitus tiene importantes implicaciones, las desviaciones pequeñas de los criterios mencionados deben interpretarse con precaución, si la glucemia no es claramente diagnosticada se debe realizar un OGTT.⁽⁷⁾

III.- Curva de tolerancia a la glucosa

La prueba de tolerancia a la glucosa es una prueba natural, que permite establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo fisiológico por glucosa. La rápida absorción de la glucosa significa elevación de azúcar en sangre, que desencadena la liberación de insulina en cantidades suficientes para cubrir las necesidades, o sea aumentar la captación de la hexosa por los tejidos, en especial el hígado donde se almacenan con glucógeno.

En el sujeto normal el nivel máximo de glucosa después de la absorción rara vez pasa de 150 mg/dl; las cifras normales se recobran generalmente antes de dos horas, desde luego antes de las 3 hrs contadas a partir de la ingestión de la glucosa.

El nivel inicial puede ser igual o superior al límite de las cifras normales en ayunas; en 1 ó 2 hrs, se presenta un aumento en 160 y 260 mg/ml (o aún mayor según la gravedad de la enfermedad). A las dos horas y media de iniciada la prueba todavía no se han recuperado el nivel inicial, o cuando menos se produce la disminución por debajo de las cifras de ayuno.



Pueden encontrarse curvas de tipo diabetes leve en ancianos, sujetos obesos, arterioescleróticos o con insuficiencia cardíaca, en las infecciones agudas y en pacientes cuya alimentación contiene pocos carbohidratos.⁽⁷⁾

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS.

1.- El trasplante del páncreas en su totalidad o de forma fraccionada, ha curado la diabetes de algunos pacientes, aunque suele realizarse únicamente cuando se precisa el trasplante renal, un trasplante realizado con éxito es capaz de normalizar la glucemia.

2.- También se ha intentado el trasplante aislado de células de los islotes en contraste al páncreas completo pero los resultados han sido poco alentadores.

3.- Se ha estudiado la posibilidad de usar células no pancreáticas elaboradas mediante la ingeniería genética para sintetizar insulina humana bajo control de glucosa.

4.- La mayoría de los médicos piensan que el tratamiento profiláctico con ciclosporina y agentes inmunosupresores potentes similares como FK506 no ofrecen garantías, es decir, los peligros potenciales son demasiado grandes, la Nicotinamida ha resultado eficaz en algunos tipos de diabetes.⁽²⁾



5.- Actualmente muchos médicos utilizan Sulfonilureas de primera y segunda generación para tratar a los pacientes con diabetes tipo II con capacidad secretora residual de células beta y grados variables de resistencia a la insulina. Las nuevas sulfonilureas de segunda generación son la LIBURIDA y GLIPICIDA, sus principales acciones, similares a los fármacos de la primera generación son aumentar la secreción de insulina inicialmente, incrementar los receptores de insulina en la membrana celular y disminuir la resistencia de la insulina por su acción sobre el nivel de posreceptor.

En Estados Unidos los fármacos usados en pacientes con Diabetes tipo II son sulfonilureas de primera generación:

- | | | | |
|-----------------|-------|---------------|------------------------|
| - Talbutamida | dosis | 0.5 a 3 g. | diario. |
| - Acetohexamida | dosis | 0.25 a 1.5 g. | diario. |
| - Tolazamida | dosis | 0.1 a 1.0 g. | diario. |
| - Clorpropamida | dosis | 0.1 a 0.5 g. | diario. ⁽¹⁾ |

Las sulfonilureas de segunda generación se excretan a través del intestino y de la orina y presentan menos infecciones con otros fármacos gracias a su unión aniónica.



6.- La insulina se emplea fundamentalmente en el paciente diabético tipo I hipoinsulinémico con propensión a cetosis, así como en el paciente diabético tipo II con sobrepeso insulinoresistente y con requerimientos de insulina que presenta hiperglucemia por no cumplir con la dieta prescrita.

La insulina humana o insulina porcina purificada se recomienda para el tratamiento intermitente con insulina en pacientes tipo I insulino dependientes. Actualmente se dispone de insulina vacuna altamente purificada, insulina de cerdo, mezcla de insulina vacuna y de cerdo e insulina humana.⁽¹⁾

RESISTENCIA A LA INSULINA EN DIABETES TIPO II.

El cuerpo entero al ser estimulado con insulina para uso de la glucosa, al ser medido por la técnica de la abrazadera euglycemic-hyperinsulinemic, es reducida en obesidad y Diabetes Mellitus Tipo II (DMTII). En DMT II, esta medida a la sensibilidad frente a la insulina es frecuentemente menor que la mitad de un individuo sano promedio con tolerancia normal de glucosa. El lugar donde se obtiene un mayor daño al aplicar estímulos por insulina es el músculo esquelético, el cual experimenta reducciones en su reacción ante la glucosa, "glucogénesis" y oxidación de glucosa.



La aplicación de la insulina además daña con la supresión de lipólisis disminuyendo en adipositos para los pacientes con DMT II, a pesar de que la reacción a la insulina varia, en los distintos depósitos de adipositos. Con una circulación elevada se interrumpe el ciclo del ácido "glucose-fatty" agravando la residencia a la insulina en músculo e hígado.

La supresión de insulina inducida en los procesos de glucogenolisis y gluconeogenesis, genera daño en DMT II, pero usualmente esta no es suficientemente impactante en la hiperglucemia amenos que esta última sea severa.

Un escenario típico para el desarrollo de la DMT II muestra que la resistencia a la insulina genera un proceso de enfermedad. Inicialmente esta es compensada por el incremento en las contracciones de insulina que la homeostasis de la glucosa conserva normal o medialmente ante disturbios.

Interesantemente, alrededor del 25% de los adultos con tolerancia normal a la glucosa muestran una disminución en la resistencia a la insulina similar a los pacientes con DMT II indicando que tan efectiva es la compensación de Hiperinsulinemia puede ser la habilidad de los individuos con resistencia a la insulina para desviar DMTII dependerá generalmente a la capacidad de adaptación de las células del páncreas para mantener incrementada las concentraciones de insulina.



Aquellos que no pueden sostener la suficiente hiperinsulinemia sufren un deterioro en la homeostasis de la glucosa (1GT). Un incremento entre la diferencia entre la resistencia a la insulina, así como una inadecuada compensación de hiperinsulinemia causa una progresión de 1GT dentro de DMT II. Con el tiempo DMT II a desarrollado una resistencia a la insulina y aparenta estar completamente establecida.

Sin embargo la hiperglucemia continúa empeorando debido a un incremento en la función de células del páncreas conforme la hiperglucemia empeora aún más es evidente la falla ocurrida en las células pancreáticas, ocasionando un retardo e insuficiencia ante los cambios de glucosa.

A pesar de este escenario puede ocurrir sin la existencia de obesidad, lo cual se tiene en un factor que puede confundir. La obesidad es debida por la resistencia a la insulina hiperinsulinemia, la mayoría de los pacientes con DMT II de origen accidental, presentan obesidad o sobrepeso.⁽⁵⁾



DIETA.

El plan nutricional esta diseñado para conseguir o mantener el peso corporal ideal, para cubrir las necesidades energéticas y del crecimiento y para conseguir homeostasis de la glucosa.

La instrucción inicial debe realizarse de forma personalizada y debe ser tan práctica como sea posible, utilizando alimentos reales.

Es útil remarcar que el plan de comida del diabético es de hecho la dieta que idealmente debería seguir todo el mundo, posteriormente las discusiones en grupo son útiles, porque animan a preguntar.

El uso de sistema de cambio añade variedad del plan de comidas pero los intercambios deben realizarse en grupos de alimentos similares.

Para utilizar los intercambios es importante seguir las siguientes reglas:

a) Los intercambios sólo tendrán lugar dentro de una misma comida. Un alimento no puede ser omitido en una comida y tomando en otra. Por ejemplo, se omiten los cereales del desayuno, deben ser reemplazado por otro grupo de carbohidratos en esa misma comida .

b) Los alimentos pueden ser intercambiados por otro del mismo grupo de alimentos, por ejemplo, la carne, como el pescado o el queso deben ser intercambiados por otra proteína, la grasa por otra grasa, la fruta por otra fruta, etc.



c) La lista de intercambios permite variaciones siempre que se sustituya la cantidad correcta de un alimento de un grupo por otro del mismo grupo. Por ejemplo, una manzana puede ser intercambiada por una naranja.

Hay muchos alimentos para diabéticos en el mercado que pueden tomarse en alguna ocasión especial, pero son caros y no vale la pena gastarse el dinero en ellos.

HIPOGLUCEMIANTES.

Los agentes hipoglucemiantes orales (AHO), son sólo efectivos en pacientes con DMNID a los que les queda cierta función pancreática residual. Así la hiperglucemia no está correctamente controlada cuando los AHO son prescritos por primera vez, se habla de un fracaso primario del tratamiento.

En aquellos pacientes que responden inicialmente a los AHO existe una tasa anual de un fracaso secundario del tratamiento cercana a un 5%. Algunos fallos secundarios son debido al incumplimiento del plan nutricional, pero la mayoría son ejemplos de un verdadero fracaso de las drogas. Dentro del grupo de fracasos secundarios se encuentran algunos pacientes que no eran de DMNID, sino de individuos que estaban desarrollando muy lentamente DMID, que termina con la pérdida total de la función de las células beta.



No es posible predecir la respuesta de los hipoglucemiantes orales, aún cuando las circunstancias parezcan las más favorables. Entre un 10 – 15% de los casos aparentemente adecuados no responden.

En algunos casos de DMNID, sobre todo si ha resaltado el diagnóstico, las células beta pueden estar agotadas temporalmente y por lo tanto, no responder a los hipoglucemiantes orales.⁽³⁾



CAPITULO II

ALTERACIONES BUCALES EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Es generalmente aceptado una relación directa de la diabetes con las enfermedades bucales. Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden ser leves o severos. Se han observado anormalidades periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico y alteraciones en la cicatrización.

La respuesta gingival de los pacientes diabéticos no controlados al acumulo de placa se ve acentuada, dando como resultado encía hiperplásica. Otros hallazgos gingivales incluyen abscesos periodontales agudos y proliferación de tejido inflamatorio subgingivalmente.

La encía de los pacientes diabéticos presenta una disminución en la respuesta vascular a la irritación, un impedimento en la respuesta de las células inflamatorias y una membrana basal delgada en la microvasculatura gingival que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos.



TRAYECTORIA CRITICA DE LA PATOGÉNESIS DE LA PERIODONTITIS.

Entender las posibles razones que se encuentran detrás del incremento de la prevalencia de la enfermedad periodontal en los diabéticos requiere la revisión de los mecanismos involucrados en la patogénesis de la enfermedad periodontal y sus posibles efectos en la diabetes.⁽⁹⁾

La presencia de patógenos aunados con la evasión o disfunción neutrófila, los defectos en la protección del huésped, el incremento en la producción de mediadores inflamatorios y la labilidad del tejido conectivo; todos estos factores provocan los estados más severos de la enfermedad periodontal.⁽⁹⁾

Muchas de las respuestas del huésped que confieren susceptibilidad a la periodontitis en otros individuos sanos son exageradas en los diabéticos. Esta susceptibilidad característica asociada con la diabetes incluye disfunción neutrófila, una glicolización de la colágena, secreciones defectuosas de factores del crecimiento y consecuentemente una cicatrización inadecuada.⁽⁹⁾

Más aún los diabéticos sufren de cambios metabólicos y vasculares en la membrana basal, que incluso pueden afectar la flora y los tejidos periodontales.⁽⁹⁾



EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LA FLORA PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria del periodonto resultado del acumulo de bacterias Gram-, si se dejan sin tratamiento la respuesta inflamatoria del periodonto a la placa dental puede provocar destrucción de la inserción del tejido conectivo, pérdida ósea y eventualmente la pérdida del diente.⁽⁸⁾

Varias formas de enfermedades periodontales han sido reconocidas y asociadas con microorganismos específicos. Diversos estudios se han enfocado en que si la flora oral en los diabéticos es diferente que en aquellos que no son diabéticos.⁽⁸⁾

Mendel y col. (1992) estudiaron los microorganismos relacionados con los sitios enfermos en un grupo de diabéticos pobremente controlados. Encontraron que los patrones bacteriales en los sitios enfermos eran muy similares en adultos sanos con enfermedad periodontal. Estos sitios son comúnmente habitados por Porfiromonas gingivalis y Prevotella intermedia en proporciones similares a aquellos pacientes no diabéticos con periodontitis.⁽⁹⁾

Otros autores han reportado niveles elevados de microorganismos específicos tales como Actinobacilo actinomicetancomitans y Capnocytophaga. Sin embargo la mayoría de los estudios parecen indicar que los microorganismos asociados con periodontitis en diabéticos no son diferentes que en aquellos pacientes sin diabetes con periodontitis.



Zambon y Col. (1988) estudiaron la flora subgingival en un grupo de pacientes con DMNID. El microorganismo más frecuente aislado fue *P. intermedia* seguida de *Campilobacter Rectus* y *P. gingivalis*. La porción de esta última fue mayor en pacientes con DMNID y periodontitis. Es posible que en el paciente diabético los mecanismos de defensa normales del huésped, aunados al estado de hiperglicemia pueden provocar un crecimiento de organismos particularmente dañinos.⁽⁸⁾

DAÑO EN LA FUNCIÓN NEUTRÓFILA.

La función neutrófila ha sido el tópico de mayor investigación en la diabetes. El daño en los neutrófilos usualmente provocan un incremento en la susceptibilidad a la periodontitis. Los defectos en la quimiotaxis y fagocitosis han sido reportados en los diabéticos.⁽¹⁰⁾

McMullen y Col. (1981) estudiaron la quimiotaxis de los neutrófilos en individuos con enfermedad periodontal avanzada y una predisposición genética a la diabetes. Ellos reportaron que los sujetos con ambas condiciones tienen una disminución en la función quimiotáctica, mayor que aquellos sin una predisposición genética a la diabetes.⁽⁹⁾

Monoittheirtour y Col. (1981) incluso compararon las respuestas quimiotáctica en los diabéticos con enfermedad periodontal de moderada a severa. Observaron que los diabéticos con una respuesta disminuida en la quimiotaxis de los neutrófilos presentaban una enfermedad periodontal más severa, esta relación no fue observada en los pacientes no diabéticos.



Por lo tanto la alteración de la quimiotaxis en los neutrófilos pueden contribuir a la severidad de la periodontitis en los diabéticos o puede ser marcados de más defectos fundamentales en la función neutrófila como lo son las disfunciones quimiotácticas de los neutrófilos observados en pacientes con periodontitis temprana.⁽⁹⁾

Los defectos quimiotácticos de los neutrófilos en los diabéticos pueden no estar relacionados a una disfunción en la insulina, puesto que en los primeros grados, en casos de no diabetes como de diabetes, se observaron también estos defectos de los neutrófilos.

Aunado al daño quimiotáctico otros investigadores han reportado daños en la fagocitosis en los neutrófilos en diabéticos pobremente controlados. Aunque parece haber alguna mejoría en la fagocitosis con un adecuado factor en la diabetes, los niveles permanecen bajos en los diabéticos comparado con los controles.

Cutler y Col. (1991) mostraron una depresión en el número de neutrófilos y una reducción significativa para la fagocitosis en dos especies de *P. gingivalis* en un paciente diabético. La hiperglicemia o la hiperlipidemia pueden ser responsables por algunos de los daños en la función neutrófila. Existen incluso reportes de daños en células inflamatorias in vitro de pacientes diabéticos.⁽¹⁰⁾

Fahey y Col. (1991) notaron pocas células inflamadas en las secreciones de heridas en animales diabéticos traumatizados. Esto fue asociado con una disminución en la neovascularización y daños en la cicatrización.⁽⁹⁾



EXCESIVA RESPUESTA INFLAMATORIA.

Como se mencionó anteriormente, la DMID está asociada con una pérdida específica de células beta pancreáticas, la mayoría de las cuales se debe a una reacción autoinmune, la cuál se cree estar asociada con genes vinculados a las regiones del antígeno leucocitario humano subregión número 3 (HLA- DR.3)⁽⁹⁾ y 4 partículas de HLA que se encuentran en la sangre y están relacionadas a la enfermedad periodontal.⁽⁶⁾

Es interesante notar que los alelos asociados a HLA en la misma región han sido incluso asociados con formas severas de enfermedad periodontal progresiva.

Katz y Col.(1987) encontraron una alta frecuencia de Antígeno Leucocitario Humano subregión número 4 (HLA-DR4) en pacientes con periodontitis rápidamente progresiva, comparada con la población control sana. Este estudio sugirió que los individuos HLA-DR4 pueden ser predispuestos genéticamente a enfermedades periodontales severas.

Reinhart y Col. (1991) incluso observaron más alotipos HLA-DR4 en su población de diabéticos con enfermedad periodontal severa opuestos a aquellos pacientes diabéticos sin enfermedad periodontal.



Desde que la DMID es una enfermedad vinculada a HLA es posible que los diabéticos puedan portar antígenos leucocitarios humanos para la susceptibilidad a la periodontitis. Más aún la producción de mediadores inflamatorios tales como interleucinas-1B, factores de necrosis y prostaglandinas E2 en respuesta a endotoxinas parecen variar incluso entre los individuos.⁽⁹⁾

El polimorfismo genético en la región HLA parece ser responsable de estas diferencias interindividuales en la disminución de la respuesta inmune con relación a la secreción de estos mediadores inflamatorios. Los niveles de ciertos mediadores inflamatorios han mostrado un incremento durante los períodos de la pérdida de inserción y sirven como marcadores de riesgo para la actividad de la enfermedad periodontal.

El aislamiento de monocitos de sangre periférica de diabéticos con enfermedad periodontal secretan significativamente más prostaglandina-E2 (respuesta a la resorción ósea) que aquellos sin enfermedad.⁽⁶⁾

Cuando los pacientes son catalogados de acuerdo a su control metabólico. La disminución de la respuesta de endotoxinas (lipopolisacáridos) en la forma de mediadores inflamatorios tales como prostaglandinas -E2 o interleucina-1B se encuentran en la Subregión genética del Antígeno Leucocitario Humano (DR), y pueden ser vinculados variablemente con el gen de susceptibilidad a la diabetes.



La hiperrespuesta de un lipopolisacárido determinado genéticamente intenta explicar la exagerada respuesta inflamatoria conferida a las bacterias en la diabetes. Incluso es posible que, basados en las observaciones de Katz, que los individuos con periodontitis rápidamente progresiva, también presenten características de una hiperrespuesta de los lipopolisacáridos.

Esto concuerda también con las observaciones de Shapira y col. quienes observaron una hipersecreción de prostaglandinas E2 en monocitos en pacientes con formas tempranas de la enfermedad. Estos descubrimientos sugieren, que basados en la expresión genética, un individuo puede tener predisposición a una o ambas de estas enfermedades.⁽⁹⁾

DEFECTOS EN LA COLÁGENA.

La diabetes se asocia incluso con una marcada disminución en la producción de la colágena y disfunciones en la degradación de la misma.⁽¹¹⁾

Varios investigadores han observado una marcada disminución en la producción en la colágena en diabetes experimental. La administración de insulina parece prevenir y corregir la producción defectuosa de la colágena.⁽¹¹⁾



Ramamurthy y Col(1973), observaron una disminución en la densidad ósea y un incremento en la osteoporosis en la mandíbula de las ratas diabéticas. El atribuye esto al incremento de los niveles tisulares de colágena y/o a la disminución de la formación ósea. Incluso se ha observado una reducción de la colágena gingival en ratas diabéticas.

La disminución de la colágena en los tejidos se cree que es un fenómeno relativamente específico en la diabetes. Esta disfunción en la síntesis de la colágena aunado a todos los defectos en la respuesta celular de los tejidos a las injurias pueden afectar al tiempo de cicatrización en los diabéticos.

El efecto del control diabético sobre los defectos del metabolismo de la colágena, ha sido otro tema de controversia. La colágena de los pacientes diabéticos se ha reportado que es más insoluble y resistente a la digestión, afectando directamente a la degradación y remodelación.

La glicolización no enzimática de los residuos de la lisina y la hidroxilisina se han sugerido como caminos que provocan el eslabonamiento cruzado de la colágena en diabéticos. Estos defectos en los cambios de la colágena se deben a cambios en la membrana basal y otras complicaciones diabéticas tales como retinopatías y nefropatías. Por tanto, la hiperglicemia crónica puede alterar la estructura de la colágena gingival mediante la glicolización no enzimática.⁽⁸⁾



ALTERACIONES EN LA CICATRIZACIÓN.

Ha sido reportada en repetidas ocasiones una pobre cicatrización en los diabéticos y se caracteriza por una disminución en la cantidad de colágena así como una disminución en su fuerza tensil.

La disminución en el tejido de granulación y la reducción de cantidades de proteína y DNA se han reportado incluso en ratas diabéticas. Parte de este defecto en la cicatrización en los diabéticos se debe a la glicolización no enzimática de la colágena y otras proteínas durante periodos de hiperglicemia y se creó que esta altamente relacionada a la concentración de glucosa en sangre. Al mismo tiempo, ciertos factores de crecimiento como los factores derivados de plaquetas, factores de crecimiento epidermoide y la transformación del factor 3 de crecimiento, se creen que están limitados en el sitio dañado en el paciente diabético, lo cual puede contribuir a la pobre cicatrización del mismo.

Además se ha mostrado un incremento en el paciente diabético de la colagenasa y se piensa que esta relacionada directamente con la glicolización proteica.

Varios investigadores han estudiado el efecto de la aplicación tópica de factores de crecimiento aunados a la insulina sobre sitios dañados en ratas diabética.



Se ha demostrado que las citokinas, mismas que intervienen en la transformación de factores de crecimiento como: el factor beta, el factor básico de fibroblastos, el factor epidermoide y los factores plaquetarios, intervienen en la cicatrización mediante el incremento de el acumulo de colágena, (especialmente tipo I más que en tipo II) y tejido de granulación en ratas diabéticas y no diabéticas.⁽⁸⁾

Se cree que el efecto de estos factores de crecimiento no están relacionados con la glicolización de la colágena. El hecho de la aplicación exógena de estos factores de crecimiento por lo tanto puede restaurar la cicatrización normal en los diabéticos, soporta el hecho de la disfunción de los mismos puede ser un mecanismo inicial para la pobre cicatrización en los diabéticos.⁽⁸⁾

La célula monocítica es la principal involucrada en el sitio dañado y en la secreción de factores de crecimiento. Por lo tanto el cambio en el fenotipo del monocito puede representar un mecanismo para la disfunción en la cicatrización y la exagerada respuesta inflamatoria en el diabético.

Las futuras aplicaciones clínicas de estos factores de crecimiento pueden ser mediante suturas o vendajes favoreciendo así la cicatrización en los pacientes diabéticos así como en los pacientes sanos.⁽⁶⁾

En cualquier evento, la disfunción en la capacidad de cicatrización, comúnmente juega un papel muy importante en la expresión de la enfermedad periodontal así como en la respuesta a la terapia en el paciente diabético.⁽¹²⁾



CAMBIOS VASCULARES.

El principal factor causal en el desarrollo de cambios vasculares en la diabetes, es la exposición prolongada a la hiperglucemia. La principal lesión estructural de los pequeños vasos sanguíneos es la delgadez en sus membranas basales.⁽¹²⁾

Los capilares gingivales de los pacientes diabéticos no solo tienen más delgada su membrana basal, sino también presentan aberraciones como ruptura de la misma, así como la presencia de fibras de colágena dentro de la verdadera membrana e inflamación del endotelio.⁽⁶⁾

OTROS DESÓRDENES ORALES ASOCIADOS A LA DIABETES.

Algunos de los desórdenes orales asociados a la diabetes incluyen sialosis, xerostomía, disfunciones en el sabor y líquen plano.

Infecciones orales tales como candidiasis se han reportado en gran número en pacientes diabéticos que en aquellos no diabéticos.

En estudios in vitro de las células bucales de diabéticos mostraron un incremento significativo en la adhesión de *Cándida albicans* comparados con los grupos control.



Otros estudios in vitro incluso concluyen que en la DMID existe una predisposición oral a la candidiasis. Tanto los diabéticos de larga como de corta duración mostraron tener una disminución de flujo salival y un incremento en el contenido de glucosa en la saliva comparados con los controles.

La alta concentración salival de glucosa en los diabéticos aunado con la poca secreción salival pueden predisponer a estos pacientes a infecciones orales por *Cándida*⁽¹⁷⁾.

La presencia de lesiones e infecciones orales pueden favorecer al diagnóstico de condiciones sistémicas. Por tanto los pacientes que presentan infecciones orales inexplicables deben ser cuestionados para indagar una posible diabetes.⁽¹³⁾

PERIODONTITIS SEVERA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II.

En algunos estudios longitudinales hechos a partir de 1982 - 1989 con individuos de entre 18 años de edad y con DMNID fueron examinados por un período de cada dos años, este examen incluía historia médica, examen físico y examen dental, todos tenían dientes.

Por medio de radiografías panorámicas fueron hechas pruebas para calcular la pérdida ósea interproximal de toda la dentición, , este examen radiográfico evaluó:

La periodontitis severa es difícil definir cuando la enfermedad ya ha estado presente.



La periodontitis severa es más frecuente en pacientes con DMNID con un pobre control diabético, que en pacientes con DMNID con un buen control de su nivel glicémico, estos estudios de igual forma revelaron que la incidencia de padecer periodontitis severa en la diabetes es mayor en aquellos pacientes que consumen algún tipo de alcohol o cigarrillo ya que se consideran factores desencadenantes de periodontitis.

En el transcurso de estos estudios se encontró que también es mayor la prevalencia de periodontitis severa en aquellos pacientes que tienen malnutrición, que hayan controlado la glicemia con insulina o con hipoglucemiantes orales y además se atribuye el factor alcoholismo y el cigarro para desencadenar con mayor índice dicha enfermedad.⁽¹²⁾

INFLAMACIÓN GINGIVAL.

Cutler y col. en la Universidad de Boylor Dentristry se dedicaron a estudiar si existía la inflamación gingival en los pacientes diabéticos, ellos comprobaron que dicha inflamación de los tejidos blandos de la cavidad bucal eran ocasionados por la presencia de placa dentobacteriana, esto ocasionado precisamente por la falta de lubricación de la cavidad (xerostomía), pero también se dieron cuenta que no sólo los pacientes diabéticos tenían dicha alteración a nivel de tejidos blandos.



Sino que pacientes aparentemente sanos presentaban también inflamación gingival, lo que indico que la diabetes no es la principal causa de la inflamación gingival y que la inflamación gingival no es sólo indicación de la diabetes.

Ellos observaron que al sondear a todos los pacientes diabéticos presentaban pérdida ósea, no era básicamente la inflamación de tejidos periféricos, se dieron cuenta que en los cuatro lados donde ponían la sonda el sangrado era el normal, todos los pacientes con inflamación gingival tenían bolsas periodontales de 4 a 6mm y las radiografías mostraban pérdida ósea del 50%.⁽¹⁴⁾

ESTADO PERIODONTAL.

Bridges y col. reclutaron hombres diabéticos y no diabéticos en los cuales fue valorado el estado periodontal, se observo que el periodonto de todos los dientes específicamente en 3ros molares se apreciaba un color gingival aumentado o bien presentaban recesiones gingivales seguida de una pérdida ósea.

Los diabéticos tuvieron un indice plaquetario alto al de los no diabéticos para dientes anteriores, molares y en los demás, los diabéticos tipo I y tipo II tienen su índice plaquetario insignificamente más alto que los no diabéticos.



Ambos grupos tienen un índice gingival alto para los dientes anteriores, premolares y molares, los pacientes diabéticos tienen más pérdida ósea y por consecuencia a todo esto es mayor la pérdida dental, pero no está ligada esta pérdida dental a la diabetes como tal, sino es considerada como una consecuencia de la falta de higiene bucal y atribuida a factores de riesgo que individuos no diabéticos también la presentan.⁽¹⁶⁾

LA DIABETES Y SUS EFECTOS SOBRE LAS ESTRUCTURAS ORALES.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales, o lesiones dentales que son patognomónicas de la diabetes mellitus, el odontólogo puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar de esta enfermedad en el paciente.

Estos datos son de dos tipos:

- 1.- Los obtenidos en la historia clínica.
- 2.- Los obtenidos en la exploración.

Cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia clínica se confirman uno al otro, el odontólogo está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.



El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las técnicas propias del laboratorio, sobre todo el descubrimiento de anomalías de glucemia determinada a ciertos intervalos de tiempo y de glucosa. Si tomamos en cuenta, que a menudo las lesiones bucales, son indicadoras de los trastornos generales y que pueden presentar signos y síntomas sospechosos que sugieren, trastornos metabólicos, endocrinos, vitamínicos y nutricionales; y que estos efectos se comprenden rápidamente cuando se sabe que el estado de la mucosa bucal es influido en grado proporcional a los mismos procesos fisiológicos que influyen en otras partes del cuerpo, y si actualmente la diabetes es considerada como síndrome o como un complejo de síntomas con variados antecedentes etiológicos, y la insulina no solo tiene que ver con el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también con la utilización normal de las grasas, y con las proteínas, podremos comprender, el que los cambios bucales en pacientes diabéticos no controlados van acompañados por deficiencias vitamínicas del complejo "B", avitaminosis "C" y perturbaciones en el metabolismo del calcio.

Por lo tanto, el diagnóstico precoz de la enfermedad, disminuirá las probabilidades de evaluación del padecimiento y el desarrollo de complicaciones peligrosas.⁽¹⁶⁾



SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA CAVIDAD ORAL.

Los síntomas más comunes son :

a) **XEROSTOMIA:** (Sequedad bucal) es consecuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas principales como las secundarias. La disminución del flujo salival puede determinarse con exactitud estudiando la tasa de secreción salival.

Se colocan vasos de recolección encima de la salida del conducto y se estimula la secreción mediante sialológos, suele observarse una marcada reducción de la producción salival, la cuál ocasiona las molestias de sequedad, y cuando el enfermo tiene dientes puede presentarse con caries rapidísimas que se recuerda a la caries de radiación, las mucosas están secas e inflamadas, debido a ello, a los enfermos que no tienen órganos dentales les resulta difícil llevar las dentaduras prótesis, debido a la falta de salivación y lavado adecuado de los conductos salivales, resultan facilitadas las infecciones ascendentes.



b) ESTOMATOPIROSIS: (Sensación de quemazón en la boca) en la diabetes grave, la uremia y los estados caquéticos, la mucosa bucal está roja, como barnizada, con algunas ulceraciones, y esto es en realidad una estomatitis que va a traer como resultado el ardor generalizado de la mucosa bucal.

c) HALITOSIS: (Aliento fétido) la palabra halitosis procede del latín “ halitus” que significa aliento y “osis” proceso anormal o patológico. En condiciones normales el aliento humano no está deprovisto de olor desagradable, aunque es característico, ligeramente dulzón, llamado “ olor humano”. El olor desagradable de la boca depende en gran parte de la intensidad salival, de los residuos de alimentos y de la población bacteriana y la podemos clasificar en causas locales y generales.

- Las causas locales comprenden: Mala higiene dental, precipitaciones calculosas, afecciones del parodonto, especialmente las que tienen un intenso componente infeccioso, lesiones abiertas cariosas, lesiones de los tejidos blandos con ulceraciones, hemorragias o necrosis, o bien puntos en que se ha practicado intervenciones o extracciones.



-Las causas generales son: Enfermedades del aparato respiratorio, aire expirado que contiene sustancias oloríferas eliminadas a través de los tejidos pulmonares, acumulación anormal de los componentes del torrente sanguíneo circulante, como el olor amoniacal que acompaña a la uremia o al aliento cetónico de la diabetes.

d) **ARTRITIS DIABÉTICA TÍPICA EN LA PULPA DENTAL:** En los enfermos con tratamientos adecuados, puede presentarse odontalgias intensas y pulpitis, que son consecuencias de la artritis diabética en la pulpa dental, la cual puede ocasionar la muerte del diente aunque no sufra caries. El examen histológico de la pulpa revela signos típicos de la artritis diabética. El dolor aumenta de intensidad y el diente toma un color oscuro.

ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADOS CON LA DIABETES:

Se ha dicho que el estado diabético disminuye la resistencia a la infección y predispone a procesos piógenos como abscesos alvéolo dentales, gingivitis, periodontitis, que influyen con un desarrollo rápido, agravando el estado diabético. Estos estados anormales pueden ser:



- **ALVEOLITIS SÉPTICA.**- La alveolitis seca dolorosa como se conoce clásicamente es de hecho una osteomielitis focal, alveolar, autolimitada, que se manifiesta por coágulos oscuros desorganizados, situados dentro de una cavidad cuya profundidad se mide fácilmente por tejido de granulación. Zerbe indico que la osteítis alveolar es dos veces mas frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos.

- **PARODONTOPATIAS:** Los trastornos generales como la diabetes actúan sobre el parodonto de dos maneras.

1.- Modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y reparación de los tejidos, y preparan una situación adecuada para que los factores locales generen la enfermedad paradontal.

2.- Inducen manifestaciones patológicas que, a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales.

- **ABSCESOS PERIODONTALES:** Caracterizados por la presencia de pus, el cual no puede salir. La mucosa alveolar subyacente está resplandeciente y cianótica Habiendo destrucción tanto de los tejidos blandos como de los óseos. La hemorragia se presenta espontánea; el tamaño del absceso varia de 3 a 15 milímetros y se reporta la presencia de estreptococos viridians estaphilococos albuns, estaphilococos aureus, neiserias y microorganismos coliformes.



Burket menciona que estos abscesos son dos veces más comunes en pacientes diabéticos. Thoma, dice que los diabéticos están propensos a los abscesos periodontales porque estos tienen disminuida la resistencia a la infección característica que experimentan los diabéticos en sus sistema inmunológico, lo cual va producir la disminución de sus defensas naturales.⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

- **NECROSIS:** Infecciones extensas y lesiones necróticas como gangrenas pueden desarrollarse espontáneamente en diabéticos no controlados, o bien son consecutivas, a una intervención quirúrgica, o la retención de raíces dentarias, o a cualquier otra forma de irritación local, pudiendo transformarse de un estado leve diabetes a uno grave, como consecuencia a una toxemia generalizada.⁽¹⁸⁾

LA DIABETES Y LOS TRANSTORNOS DENTALES:

La movilidad dentaria anormal, el aumento en la pérdida dentaria y la frecuencia elevada de los desdentados dentro de la población diabética esta directamente proporcional a la gravedad de la diabetes en la mayoría de los casos, posiblemente debido a la asociación de los trastornos metabólicos presentes en el período, en la disminución del nivel bucal alcalino y a la pérdida de higiene por trastornos emocionales o falta de institución de los mismos en pacientes diabéticos; se ha reportado por Cohen, Ruedge y Burkett un aumento en los siguientes trastornos:⁽¹⁹⁾



- Ausencia de dientes.
- Movilidad dentaria.
- Pérdida dental.
- Dolor a la percusión, posiblemente asociado a neuralgias por deficiencia de vitaminas B, C y trastornos en el metabolismo del calcio los cuales pueden afectar a la síntesis de la colágena, a la formación de tejido conjuntivo de granulación y en general a la conformación de los tejidos de soporte.

LA CARIES DENTAL Y LA DIABETES:

La diabetes es una enfermedad que según muchos autores, puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados.

Según Ulrich, la diabetes no es cariogénica, esto quizás se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilicen pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal.

Los experimentos en animales han dado resultados dudosos, Everett y colaboradores, encontraron un aumento de caries en animales con diabetes producida por aloxan, mientras que Nichols y Schawan observaron que había poco efecto.



Es probable que también intervengan la disminución de la secreción salival en los pacientes diabéticos ya que en estos está aumentando el contenido fermentecible de la saliva, lo cual proporciona un medio apropiado para la producción de ácidos. Sin embargo, se menciona que la caries después de ser extensas, que a veces es el primer síntoma de la enfermedad; en el siglo XIX se mencionaba la caries diabética, que afecta el cuello de los dientes en todas sus caras, posiblemente aunado, a los trastornos de migración periodontales propios del diabético.⁽¹⁹⁾



CAPITULO III

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal tiene diferentes significados y es usado de manera ambigua; en general sirve para abarcar todas las enfermedades del periodonto.⁽²⁶⁾

Se habla de periodontitis cuando se pierde tanto la inserción del ligamento periodontal, como el soporte óseo alveolar, a esto se vincula la migración apical del epitelio de unión sobre la superficie radicular.

La periodontitis se define como la migración del epitelio de unión hacia apical de la unión cemento - esmalte.⁽²⁰⁾

La periodontitis es el tipo de enfermedad periodontal más frecuente y resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.⁽²⁶⁾

Hay diferentes tipos de enfermedad periodontal, aunque hay enfermedades degenerativas y neoplásicas periodontales, las más frecuentes por mucho, se inicia por la acumulación de placa en el área gingivodental y es de carácter inflamatorio. Al inicio, se confina la encía y se le llama gingivitis marginal crónica; después abarca las estructuras de soporte y la lesión se llama periodontitis marginal.

Los tejidos periodontales también pueden ser afectados por otras entidades nosológicas sin relación con la placa y muchas de éstas caen dentro de las categorías degenerativas o neoplásicas.



Estas se consideran como manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas que pueden tener su inicio en los tejidos gingivales en las estructuras de soporte subyacente, o en ambas.⁽²⁶⁾

DESARROLLO DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SUS CONDICIONES.

La clasificación incluye todas las formas de la enfermedad periodontal destructiva crónica e intenta proporcionar una guía útil para el análisis y diagnóstico de casos clínicos, no comprende las enfermedades gingivales puras.

Cambios en la clasificación de la enfermedad periodontal:

Como se ha dicho, en 1989 la clasificación no incluía la sección de la enfermedad gingival. Una característica importante de la sección sobre enfermedad periodontal inducida por placa es el reconocimiento clínico de la gingivitis con una modificación considerable⁽³²⁾:

- 1) Factores sistémicos que perturban el sistema endocrino.
- 2) Medicamentos.
- 3) Malnutrición.



CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

I.- Enfermedad Gingival.

A.- Enfermedad Gingival inducida por placa.

1.- Gingivitis asociada únicamente con placa dental.

a.- Sin otro factor local contribuyente.

b.- Con factor local contribuyente.

2.- Enfermedad Gingival modificada con factores sistémicos.

a) Asociada con el sistema endocrino.

1.- Gingivitis asociada a la pubertad.

2.- Gingivitis asociada al ciclo menstrual.

3.- Asociada al embarazo.

- Gingivitis.

- Granuloma Piogeno.

4.- Gingivitis asociada a la Diabetes Mellitus.

b) Asociada con discrasias sanguíneas

1.- Gingivitis asociada con Leucemia.

2.- Otros.

3.- Enfermedad Gingival modificada por medicamentos.

a) Enfermedad Gingival influenciada por drogas.

1.- Aumento gingival c por drogas.

2.- Gingivitis influenciada por drogas.

- Gingivitis asociada por anticonceptivos orales.

- Otros.



- 4.- Enfermedad Gingival modificada por malnutrición.
 - a) Gingivitis por deficiencia del ácido ascórbico.
 - b) Otros.
- B.- Lesiones Gingivales no inducidas por placa.
 - 1.- Enfermedad gingival de origen bacteriano específico.
 - a) Lesiones asociadas a Neisseria Gonorrhoea.
 - b) Lesiones asociadas a Treponema Pallidum.
 - c) Lesiones asociadas con Streptococcus.
 - d) Otros.
 - 2.- Enfermedad Gingival de origen viral.
 - a) Infecciones por virus del Herpes.
 - 1.- Gingivostomatitis herpética primaria.
 - 2.- Herpes oral recurrente.
 - 3.- Infecciones por varicela zoster.
 - b) Otros.
 - 3.- Enfermedad Gingival por hongos.
 - a) Infecciones por candida.
 - 1.- Candidiasis gingival generalizada.
 - b) Eritema gingival lineal.
 - c) Histoplasmosis.
 - d) Otros.
 - 4.- Lesiones Gingivales de origen Genético.
 - a) Fibromatosis gingival hereditario.
 - b) Otros.



5.- Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas.

a) Desordenes mucocutáneos:

- Liquen Plano.
- Penfigo.
- Penfigo Vulgar.
- Eritema Multiforme.
- Lupus Eritematoso.
- Inducido por drogas.
- Otros.

b) Reacciones alérgicas.

1.- Materiales dentales de restauración.

- Mercurio.
- Níquel.
- Acrílico.
- Otro.

2.- Reacciones atribuibles a:

- Pastas dentales / dentífricos.
- Enjuagues bucales / Lavados bucales.
- Aditivos de goma de mascar.
- Alimentos y aditivos.

3.- Otros

6.- Lesiones traumáticas (fracturas, iatrogenias accidentales).

- a) Herida Química.
- b) Herida Física.
- c) Herida Térmica.



- 7.- Reacciones a cuerpo extraño.
- 8.- No específicas.
- II.- Periodontitis Crónica.
 - 1.- Localizada.
 - 2.- Generalizada.
- III.- Periodontitis Agresiva.
 - 1.- Localizada
 - 2.- Generalizada.
- IV.- Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas.
 - 1.- Asociadas con desordenes hematológicos.
 - Adquisición de neutropenia.
 - Leucemias.
 - Otros.
 - 2.- Asociados con desordenes genéticos.
 - Familiar y neutropenia cíclica.
 - Síndrome de Down.
 - Síndrome de deficiencia a la adhesión Leucocitaria.
 - Síndrome de Papillón Lefèvre.
 - Síndrome de Chediak-Higashi.
 - Síndrome de Histiocitosis.
 - Enfermedad de glucógeno almacenado.
 - Agranulosis infantil genética.
 - Síndrome de Cohen.
 - Síndrome Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII).
 - Hipofosfatasa.
 - Otros.



3.- No específicos.

V.- Enfermedad Periodontal Necrozante.

- a) Gingivitis ulcero necrozante (NUG).
- b) Periodontitis ulcero necrozante (NUP).

VI.- Abscesos en el periodonto.

- a) Absceso gingival.
- b) Absceso periodontal.
- c) Absceso pericoronai.

VII.- Periodontitis asociada con lesiones endodónticas.

- a) Combinación de lesiones periodontales - endodónticas.

VIII.- Desarrollo de deformidades y condiciones adquiridas.

- a) Factores dentales locales con modificaciones en la predisposición de la enfermedad gingival inducida por placa / periodontitis.

- Factores anatómicos dentales.
- Restauraciones dentales / dispositivos.
- Fracturas radiculares.
- Resorción cervical y defectos en el cemento.

- b) Deformidades mucogingivales y condiciones dentales adquiridas.

- Resorción gingival/ Tejido blando.
 - * Superficie facial y lingual.
 - * Interproximal (papila).



- Falta de queratinización gingival.
 - Decremento del fondo vestibular.
 - Frenillo aberrante / posición muscular.
 - Exceso gingival.
 - * Pseudobolsa.
 - * Margen gingival resiliente.
 - * Despliegue gingival excesivo.
 - * Alargamiento gingival.
 - Color anormal.
- c) Deformidad gingival y condiciones de la cresta en edentulos.
- Deficiencia de la cresta vertical y/o horizontal.
 - Falta de gingiva / tejido queratinizado.
 - Gingival / aumento de tejido blando.
 - Frenillo aberrante / posición muscular.
 - Decremento del fondo vestibular.
 - Color anormal.
- d) Trauma por oclusión.
- Trauma oclusal primario.
 - Trauma oclusal secundario.⁽³²⁾



FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Higiene bucal: La fuerte correlación positiva que existe entre la deficiente higiene bucal y la enfermedad gingival y periodontal hacen a la placa dentobacteriana el principal agente etiológico.^(33,34)

Russell declaró que la enfermedad activa (gingival y periodontal) rara vez se encuentra en la ausencia de detritos bucales (placa) o cálculo.⁽³⁵⁾

Nutrición: Los nutrientes que en específico se vinculan con los tejidos periodontales son las vitaminas A, complejo B, C y D los elementos calcio y fósforo. Las deficiencias de estos nutrientes y sus efectos en el periodonto se demuestran en estudios apropiados en animales. Sin embargo, la evidencia para la relación de la deficiencia de estos nutrientes con la enfermedad periodontal en los seres humanos no es conveniente.⁽³⁶⁾

Fluoruros: No se puede hacer una declaración definitiva concerniente a la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en las ciudades con valores ópticos y elevados de flúor en el agua potable.



ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es tradicional clasificar a los factores etiológicos como locales o sistémicos, aunque sus efectos están interrelacionados.

Los factores locales son los que están en el medio inmediato del periodonto, mientras que los sistémicos son resultado del estado general del paciente.

Los factores locales provocan retención de placadentobacteriana dando como origen la inflamación que es el principal proceso patológico en la enfermedad periodontal; los factores sistémicos alteran la respuesta de los tejidos a éstos, por lo tanto, el efecto de los irritantes locales se agrava por condiciones sistémicas desfavorables.



El esquema siguiente muestra el papel de distintos mecanismos y condiciones:

RESPUESTA DEL HUÉSPED

AGRESIÓN

Bacterias de la placa
(calidad y cantidad)

DEFENSA

Capacidad reparativa
de los tejidos.
Resistencia humoral

- Factores que transtornan el equilibrio
- Por aumento de la agresión
Cálculo, odontología defectuosa,
impactación del alimento, respiración bucal
- Por defensas disminuidas
Factores sistémicos
hormonales, nutricionales, genéticos, etc.
traumatismo por oclusión.

La placa es necesaria para que comience la enfermedad, sin embargo, los mecanismos de defensa del organismo controlan una cantidad de placa pequeña pero variable lo que resulta un equilibrio entre agresión (bacterias) y defensa. Este equilibrio se rompe ya sea porque aumenta la cantidad o la virulencia de las bacterias o ambas, o se reduce la capacidad defensiva de los tejidos.



Los siguientes factores favorecen la acumulación de placa; la presencia de cálculo, odontología defectuosa (restauraciones inadecuadas), impactación de alimento y hábito de respiración bucal. Los factores que reducen la capacidad defensiva de los tejidos comprenden todas las condiciones sistémicas que interfieren en la respuesta de los tejidos a la irritación.

Debe entenderse con claridad que hay otras enfermedades, además de la enfermedad periodontal, que atacan a los tejidos periodontales, son consecuencia de distintas causas; sus efectos ocurren por la extensión directa de la mucosa bucal o los huesos de los maxilares o por una lesión sistémica. Dentro de este grupo de enfermedades, que se denominan manifestaciones periodontales de otras enfermedades, están las siguientes: gingivostomatitis hepática, infecciones tuberculosas, sifilíticas, y otras infecciones bacterianas distintas dermatosis, enfermedades sanguíneas, y algunos tumores benignos.

Por lo tanto, los factores sistémicos actúan ya sea reduciendo la resistencia de los tejidos a la placa o produciendo cambios en ellos mismos, en el primer caso el resultado es la periodontitis en el último una manifestación periodontal de una enfermedad sistémica.



DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El diagnóstico periodontal consiste en el análisis de la historia clínica y una evaluación de los signos y síntomas, así como los resultados de varias pruebas, evaluación por sondeo, valoración de la movilidad, radiografías, para identificar el problema del paciente.⁽²⁶⁾

El diagnóstico periodontal debe determinar si la enfermedad existe, identificar su tiempo y entender los procesos fundamentales y su causa.⁽²⁶⁾

Historia Sistémica

La mayor parte de la historia sistémica se obtiene en la primera visita y puede complementarse con preguntas oportunas en citas subsecuentes. La importancia de este historial debe explicarse al paciente, porque con frecuencia éste omite información que ellos no relacionan con su problema dental.

El historial sistémico ayudará al operador en:

- 1.- Diagnóstico de las manifestaciones bucales de la enfermedad sistémica.
- 2.- Detección de condiciones sistémicas que pueden afectar la respuesta del tejido periodontal a los factores locales.



3.- Detección de las lesiones sistémicas que requieren precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos del tratamiento.

Historia Dental

Un examen bucal preliminar se hace para explorar la fuente de la queja principal del paciente y determinar el cuidado de urgencia inmediato que se requiere.

Un paciente con enfermedad periodontal puede contar con encías sangrantes, movilidad dentaria, separación de los dientes, mal sabor de boca, comezón de las encías, etc.

Estudio Radiográfico

El estudio radiográfico debe consistir en 14 películas intrabucales y cuatro posteriores de aleta mordible.

Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente de obtener una placa de estudio de la arcada dental y de las estructuras vecinas.



Modelos de estudio.

Los modelos de estudio son muy útiles estos indican la posición de los márgenes gingivales y de la posición e inclinación de los dientes, relaciones de los contactos próximos y áreas de impactación de alimento, además da una vista lingual de las relaciones cuspídeas.⁽²⁶⁾

PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El pronóstico depende de la participación de la inflamación en el procesos de la enfermedad integral. Si es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, previniendo que se eliminen todos los irritantes locales, que se logren contornos gingivales convenientes para preservar la salud y que el paciente coopere manteniendo una higiene bucal.

Si los cambios inflamatorios se complican por los cambios sistémicos de origen sistémico (como el agrandamiento gingival vinculado con la terapéutica de fenitoína o los cambios que se relacionan con los trastornos nutricionales, hematológicos u hormonales), la salud gingival mejora de manera temporal por medio de la terapéutica local, pero el pronóstico a largo plazo depende del control o corrección de los factores sistémicos.⁽²⁶⁾



PLAN DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Después de que se establece el diagnóstico y el pronóstico, se planea el tratamiento. El plan de tratamiento es el proyecto para el tratamiento del paciente, este abarca procedimientos que se requieren para establecer y mantener la salud dental.

El tratamiento periodontal requiere una planificación a largo plazo, su valor para el paciente se mide en años de funcionamiento saludable de la dentadura completa y no por el número de dientes conservados al momento del tratamiento.

El objetivo del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos de tratamiento para crear una dentadura en buen funcionamiento en un ambiente periodontal saludable, el plan abarca cuatro diferentes fases de objetivos terapéuticos, para cada paciente de acuerdo a sus necesidades:

1.- Fase de tejido blando: Es la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y las condiciones que las causan, establecimiento del margen gingival, restauraciones defectuosas, etc.

2.- Fase funcional: Una relación oclusal óptima es la que provee el estímulo funcional necesario para conservar la salud periodontal, ajuste oclusal, procedimientos restaurativos, protético y ortodóntico, ferulización y la corrección del bruxismo y hábitos de apretamiento.



3.- Fase sistémica: Las enfermedades sistémicas pueden necesitar precauciones especiales en el curso de la terapéutica periodontal afectan la reacción hística a los procedimientos del tratamiento, o amenazan la conservación de la salud periodontal después de que el tratamiento termina. Estas situaciones deben tomarse con cuidado en conjunto con el médico que trata al paciente.

4.- Fase de mantenimiento: Esta vincula todos los procedimientos para mantener la salud periodontal después de que se atendió, consiste en instrucciones de higiene dental, que el paciente regrese en intervalos regulares de acuerdo con sus necesidades para revisar el estado periodontal, "el estado de la odontología restaurativa y la necesidad de más ajustes oclusales y radiografías de seguimiento."⁽²⁶⁾

PERIODONTITIS

Periodontitis de evolución moderada y rápida:

Es el tipo de periodontitis que más afecta a los incisivos y primeros molares al principio, y en su etapa avanzada afecta a la totalidad de los dientes, produciendo en ocasiones la pérdida dental.⁽²⁰⁾



Periodontitis recurrente y refractaria:

La periodontitis recurrente se denomina a la destrucción del aparato de inserción en un individuo cuyo tratamiento anterior comprobó ser exitoso y representa la aparición de una nueva fase de padecimiento algunos meses o años después de la conclusión de la terapéutica exitosa.

La periodontitis refractaria se refiere a la periodontitis que no responde al tratamiento convencional y se aplica a sujetos en quienes no funcionó el tratamiento de una o varias lesiones. La dificultad para definir la periodontitis refractaria consiste en que el cumplimiento y suficiencia terapéutica son difíciles de precisar.

Periodontitis juvenil:

La periodontitis juvenil es otra definición de periodontitis con frecuencia y en la cuál un individuo sufre periodontitis juvenil durante su adolescencia o en los primeros años de su madurez y al pasar los años presenta periodontitis ya sea como padecimiento recurrente o como continuación del proceso original.

La periodontitis ulcerosa necrosante (NUP):

La periodontitis ulcerosa necrosante se presenta en pacientes jóvenes, adolescentes o adultos y presenta una larga historia de gingivitis ulcerosa necrosante (GUNA), a menudo al llegar a la madurez padece periodontitis que se distingue por la pérdida de tejidos interdetales.



PERIODONTITIS DEL ADULTO

Los padecimientos periodontales se relacionan con la aparición de bolsas periodontales, así como por la pérdida de la inserción apical a la unión cemento-esmalte, estos dos sucesos se pueden presentar en cualesquiera de las superficies dentales uni o multirradiculares y en furcaciones de estos últimos.

En etapas avanzadas, los dientes con periodontitis son móviles y es posible advertir migración patológica o desvío con la formación de espacios entre los dientes, conforme se alejan de su posición original, con frecuencia los dientes anteriores superiores e inferiores se aproximan a los labios. Las bolsas periodontales pueden sangrar al ser examinadas, con posible exudado hemorrágico, supurativo o claro y acuoso. Entre los cambios más notables que presenta la encía se encuentran: enrojecimiento, tumefacción e inflamación, características típicas de la gingivitis.

A menudo se infiltran excesivamente células redondas en el tejido conectivo gingival. En otros casos los pacientes muestran otros sitios de la encía de indicios de fibrosis o recesión o bien aparecen sanos en su nivel superficial. En ocasiones se localiza acumulación de placa y cálculo subgingivales y supragingivales en o cerca del margen gingival, en particular en individuos sin profilaxis reciente.



Así mismo, es posible advertir alteraciones radiográficas distintivas de la periodontitis, en radiografías periapicales y de aleta mordible tomadas con una buena técnica de paralelización, se aprecian trastornos prematuros en el hueso, con el desarrollo de lesiones en forma de taza, dispuestas de manera interproximal y con pérdida del hueso en la cresta del proceso alveolar interproximal, aun sin daño a la lámina dura.

Una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte a la mayoría de los dientes, en la misma proporción. La pérdida vertical del hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto en comparación con otro. También se puede encontrar en furcaciones; entre las raíces y en individuos con periodontitis avanzada, puede alcanzar el ápice radicular en cuyo caso es probable un pronóstico deficiente.⁽²⁰⁾

PERIODONTITIS DEL ADULTO POR PERIODONTITIS CRÓNICA.

Desde un principio, el término de Periodontitis del adulto era un dilema en el Diagnóstico clínico epidemiológicos y experiencias clínicas sugieren para la periodontitis una común función entre los adultos y los adolescentes.⁽³²⁾



El gran trato de discusión para reemplazar y usar el término de Periodontitis del adulto para sustituirlo por la terminología de forma común de Periodontitis y Periodontitis tipo II fue considerada y eventualmente rechazada por la mayoría del grupo.

El término de Periodontitis crónica fue criticada por algunos participantes, pues crónica puede interpretarse como no curable por algunas personas. Sin embargo la Periodontitis crónica fue eventualmente acordado sobre un largo estudio en el cuál no implica un tratamiento no responsable de la enfermedad.

Tradicionalmente la forma de Periodontitis es caracterizada por una enfermedad lenta y progresiva. Verdaderamente, muchos datos confirman a los pacientes la forma de Periodontitis usual exhiben una evolución lenta y progresiva, principalmente los adultos.⁽³²⁾

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES GERIÁTRICOS.

En los pacientes ancianos se puede lograr un tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal. Sin embargo, el dentista deberá reconocer de que clase de paciente se trata por medio de la exploración de su estado físico, psicológico y emocional. Esto es necesario para determinar el pronóstico y el plan de tratamiento para disponer las necesidades reales y perceptibles del paciente.⁽²⁶⁾



La edad no es una contraindicación para la cirugía periodontal, cuando el paciente sea candidato para el tratamiento quirúrgico se deberán seguir las consideraciones siguientes:

- 1.- Reducir el lapso del tiempo quirúrgico
- 2.- Abrir la comunicación y establecer una relación adecuada.
- 3.- Confirmar la capacidad del paciente para efectuar un cuidado adecuado en casa.
- 4.- Minimizar el traumatismo.
- 5.- Medicación graduada.⁽³⁷⁾

Los pacientes clasificados como ancianos, frágiles, dependientes funcionales, que emocional y psicológicamente no son tratables con una terapéutica periodontal quirúrgica requieren raspado y alisado radicular y vigilancia como monitor constante, no una intervención quirúrgica.

En conclusión, la población geriátrica se está expandiendo y sus necesidades de servicios periodontales se están volviendo cada vez más especializados. La gran variedad de problemas intrabucales, médicos, sociales, mentales, y físicos significan un reto ilimitado para el dentista. Si se requiere satisfacer las necesidades del paciente geriátrico, se debe estar dispuesto a cuidar de cada individuo con paciencia. Una vez más, la boca debe apreciarse como un reflejo de la condición sistémica y de acuerdo con esto se llega al tratamiento.⁽²⁶⁾



CAPITULO IV

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO II

El tratamiento del paciente diabético es muy necesario, para lo cuál debemos iniciar con la adecuada realización de una buena Historia Clínica, donde por medio del interrogatorio indirecto y directo podemos obtener datos que nos ayuden a brindar un plan de tratamiento adecuado.⁽²⁰⁾

La susceptibilidad individual para la enfermedad periodontal y la calidad de cuidado periodontal proporcionadas durante la vida, determina las necesidades del tratamiento periodontal en los pacientes diabéticos.

Las necesidades del tratamiento periodontal pueden variar y también pueden depender de la relación médico - paciente y del tratamiento dental .

En muchos pacientes diabéticos la salud periodontal no puede ser posible ya que la prevención y/o eliminación de todas las señales clínicas de inflamación periodontal, la meta del tratamiento periodontal tiene que ser: conservar una dentición funcional y cómoda a lo largo de la vida controlando la progresión de la enfermedad periodontal.



No obstante, la enfermedad periodontal puede afectar la salud general del paciente diabético. Independientemente de la edad del paciente, es responsabilidad del cirujano dentista, el diagnóstico de las enfermedades periodontales y tomar decisiones del tratamiento apropiado, este tratamiento debe ser beneficioso y no debe causar daño mínimo al paciente.

Es por consiguiente importante que la planeación del tratamiento debe ser precedida por un análisis cuidadoso de factores que pueden influir en el resultado del tratamiento, como son los factores sistémicos como el estado de salud general, los deterioros funcionales, empeorando memoria, medicaciones y funciones biológicas, al igual que la actitud del paciente para sus expectativas de éxito en el tratamiento.⁽²⁵⁾

FASE I

HISTORIA CLÍNICA

Es importante que al paciente se le realice una buena Historia Clínica, tanto para el paciente diabético conocido como para aquel que no ha sido diagnosticado y que despierta sospecha de serlo.⁽²⁰⁾

Así mismo con la Historia Clínica también se podrá evaluar la severidad de la enfermedad sistémica para establecer el tipo de tratamiento periodontal que requiere el paciente.



En el paciente diabético controlado siempre se obtendrán los datos necesarios para un buen control y manejo del estado sistémico que es inherente al tratamiento periodontal.

Tales datos son:

a) El nombre del médico endocrinólogo que los está atendiendo así como sus datos para establecer contacto interprofesional al llevar a cabo el tratamiento bucodental.

b) El resultado de los análisis de laboratorio clínico, de forma periódica, a fin de monitorear al paciente sus niveles de glucosa en sangre.

c) Frecuencia de las citas del paciente diabético con su médico endocrinólogo.

d) Tipo de medicamentos que son utilizados con el paciente diabético ya sean hipoglucemiantes o el tipo de insulina y la frecuencia con que son administrados.⁽²²⁾

La Historia Clínica debe de reunir una serie de puntos que nos sirven para:

1.- Identificar a pacientes con enfermedades no detectadas además de que podrían ser una gran amenaza para la vida del paciente o que se complicarían con el tratamiento odontológico.



2.- Conocer a los pacientes que están tomando medicamentos que pudieran actuar de manera adversa con otras sustancias prescritas, lo cuál complicaría la terapéutica dental o servirían de pista para detectar una enfermedad subyacente, que el paciente no mencionó.⁽²⁰⁾

3.- Proporcionar información al cirujano y así poder modificar el plan de tratamiento para el paciente, cuando se detecte cualquier enfermedad o por interacciones posibles de medicamentos.

4.- Permitir al cirujano dentista seleccionar o comunicarse con un especialista médico relacionado con el problema sistémico del paciente.

5.- Ayudar a establecer una buena relación cirujano dentista - paciente al mostrar el interés en su bienestar general como individuos.⁽²²⁾

CONTACTO CON EL MÉDICO GENERAL

El cirujano dentista deberá ponerse en contacto con el médico del paciente diabético y establecer cuándo fue la última visita que realizó con él. El médico nos informara el tiempo de duración de la enfermedad, ya que es importante que sea establecido puesto el médico nos indicará si existe algún daño de tipo cardiovascular o neurológico.



Así mismo el médico deberá establecer que tipo de insulina o hipoglucemiantes toma el paciente. La incidencia de reacciones hipoglucémicas y las alteraciones que existen en el régimen terapéutico, debido a que las infecciones orales pueden incrementar los requerimientos de insulina es importante que su tratamiento bucodental sea paralelo al tratamiento médico.⁽²²⁾

PROGRAMACIÓN DE LAS CITAS DEL PACIENTE DIABÉTICO

Al programar las citas del paciente diabético se deberán tomar en cuenta que reciben dosis de medicamentos, por lo que el horario ideal para los pacientes será preferiblemente por las mañanas, momento en el cual el nivel de glucosa está elevado y la actividad es baja y al anestesiar no esperamos lipotimia.

Las citas por las tardes predisponen al paciente a reacciones de hipoglucemias. Es por ello importante conocer que tipo de insulina o hipoglucemiante toma y el tiempo que ha sido administrada. Para cada consulta debemos de cerciorarnos de que el paciente está tomando su medicamento correspondiente a su tratamiento y que ha respetado su dieta prescrita.⁽²²⁾



CONTROL DE PLACA

Hacia los años 50^{as} (antes de que los antibióticos dominaran en el control de infecciones), varios reportes revelaron que los agentes antimicrobianos tópicos eran efectivos en la reducción de la placa dentobacteriana, agentes que se mostraban como una promesa en el tratamiento clínico incluían derivados fenólicos como el hexilresorcinol, surfactantes como el recinoleato de sodio o bien metales pesados en compuestos mercuriales o amoniacaes.

Ya para los años 60^{as} varios antibióticos (entre ellos la penicilina) fueron usados en compuestos de aplicación tópica para el control y reducción de placa, obteniendo resultados muy adversos.

Como la penicilina que lo único que logró fue incrementar la respuesta alérgica del huésped, por no mencionar la resistencia que se observó creaban los microorganismos, optando por discontinuar el uso de éstos mismos, al concluir que estos agentes mostraron estadísticamente que la reducción de placa fue mínima o simplemente no se notó un impacto sensible en la enfermedad.

Por ello se han desarrollado últimamente agentes de reducción - antiplaca clasificándolos en agentes de primera, segunda y tercera generación, con las siguientes características.



1ra. GENERACIÓN

En ellos se aprovecha la actividad de los antimicrobianos, matando o inhibiendo una gran cantidad considerable de microorganismos de la flora oral, se aprovecha su capacidad antibacterial pero con mínima sustentividad, estos se descartan en el tratamiento de la gingivitis. Su presentación es en enjuagues bucales, su capacidad clínica terapéutica es limitada.

2da.GENERACIÓN

En ellos se aprovecha la actividad antimicrobial y provén sustentividad. Están disponibles en todos los enjuagues con derivados de la clorhexidina.

3ra.GENERACIÓN

Estos son de efectividad selectiva pero con sustentividad excelente.⁽²¹⁾

En esencia todo tratamiento periodontal incluye programas de instrucción para establecer una higiene oral personal excelente. Estos programas son ejercidos con retiro profesional de placa a intervalos regulares o por agentes antimicrobianos.



En pacientes con gingivitis, el retiro de placa supragingival es efectivo para resolver la inflamación gingival, por ejemplo, los sujetos que desarrollaron gingivitis experimental coincidente con la abstención de higiene oral, regresaron a los niveles de la línea base de salud gingival excelente, siete días después de restituye el control de placa, sin embargo los procedimientos de higiene bucal por sí solos son mucho menos efectivos en pacientes con periodontitis.

Estudios anteriores han revelado que el control de placa por sí solo en las zonas con bolsas periodontales profundas tienen ciertos efectos benéficos en inflamación gingival evidente pero no resuelven la gingivitis, mejoran de manera importante los niveles de inserción o presentan cambios importantes en la flora subgingival.⁽²⁰⁾

FASE II

RASPADO Y ALISADO RADICULAR

El raspado y alisado radicular, al igual que el control personal de placa, se considera un componente esencial del tratamiento periodontal. La justificación de este procedimiento es que retira la placa y el cálculo subgingivales, y elimina de manera mecánica la flora subgingival remanente y adherida a la superficie radicular además que elimina sustancias tóxicas incorporadas a ésta, (O'Leary, 1986).



Muchos estudios muestran que el raspado y alisado radicular combinados con un control de placa excelente son efectivos para resolver la gingivitis y la periodontitis (Axelsson y Lindhe, 1981)(Pihlstrom,1983 y Badersten, 1987) , no obstante, se requiere limpieza supra y subgingival para resolver la gingivitis y la periodontitis.⁽²⁰⁾

La influencia de la diabetes mellitus en la salud periodontal ha sido discutida ampliamente en la literatura dental, autores como Belting, Hove, Stallard, Cianciola, Rylander, Bacic Hugoson y sus colaboradores han visto la obviedad de esta relación hiperglucemia-enfermedad periodontal.

La respuesta a corto tiempo de los diabéticos controlados a una terapia periodontal no quirúrgica parece ser igual que aquellos sujetos normales, tres o cuatro meses después de las instrucciones de higiene y raspado y alisado radicular, hay aproximadamente un 50% de reducción de la inflamación gingival, así como un 30 a un 50% de reducción de la bolsa periodontal.⁽²²⁾

El raspado es un procedimiento necesario para retirar los depósitos calcificados y suaves de la superficie dental, coronal al epitelio de unión; el solo raspado es suficiente para quitar por completo los cálculos que existen en la superficie del esmalte.⁽²⁰⁾



El tratamiento de paciente diabético con enfermedad periodontal también requieren del raspado radicular, que produce una superficie radicular biológicamente aceptable e incluye retirar flora microbiana, toxinas bacterianas, cálculo dentario y cemento enfermo, con instrumentación meticulosa manual o ultrasónica (no recomendada en pacientes con marcapasos).

El alisado radicular requiere de eliminar el cemento enfermo de la superficie radicular ya que el cálculo puede estar en grietas y fisuras de esta superficie; además , la superficie radicular de un diente con periodonto infectado, puede actuar como depósito de bacterias periodontopáticas que se encuentran en lagunas de resorción y que han penetrado en los túbulos dentinarios a diversas profundidades.⁽²²⁾

El raspado y alisado radicular no se consideran procedimientos separados; la diferencia entre ellos es solo cuestión de grado. El alisado radicular es un procedimiento definitivo y más completo, dirigido a la superficie radicular expuesta por enfermedad periodontal. Por lo general el raspado por si solo resulta inadecuado para retirar de por si solo los factores etiológicos locales que causan la inflamación gingival.⁽²⁰⁾

Los parámetros clínicos más decisivos disponibles al cirujano dentista actual son; la habilidad que tenga para determinar con precisión el estado periodontal del paciente, en un sitio específico, y poseer los conocimientos excelentes de cómo poder evaluar la respuesta del tejido blando a la cicatrización en un determinado lapso de tiempo.⁽²⁰⁾



En la mayor parte de los casos, la ausencia de hemorragia o supuración proveniente de la bases de la bolsa después de una cicatrización adecuada, y evidencia de eliminación de microflora periodontal patógena, que son los principales criterio para evaluar la eficacia del raspado y alisado radicular.⁽²⁰⁾

Los objetivos principales del raspado y alisado radicular son los siguientes:

1.- Supresión o eliminación de la microflora periodontal patógena y de reemplazo con la microflora que se encuentra en estado de salud.

2.- Conversión de bolsas patológicas inflamadas, hemorrágicas o supurativas a tejido gingival sano.

3.- Reducción de una bolsa patológica profunda a un surco gingival superficial y sano.

4.- Aportar una superficie radicular compatible con el restablecimiento de tejido conectivo y readherencia epitelial, como se manifiesta mediante el mantenimiento del sondeo de nivel de inserción o a la ganancia coronal en él.

Estos objetivos no siempre se logran con procedimientos de raspado y alisado radicular, en ocasiones es necesario el tratamiento antimicrobiano sistémicos. Tiene que orientarse al paciente diabético con medida de higiene como la técnica de cepillado adecuada, y el uso de agentes auxiliares para su control de placa.⁽²⁰⁾



USO DE ANTIBIÓTICOS

Los antibióticos no son necesariamente procedimientos de rutina en los individuos diabéticos, pero deberán ser considerados en la presencia de infecciones orales y en conjunción de procedimientos periodontales quirúrgicos o invasivos, debido a la disminuida respuesta de el huésped y la cicatrización tardía en los pacientes que son diabéticos.⁽²²⁾

La necesidad del uso de antibióticos dependerá de el control metabólico del paciente diabético, sin embargo, la selección, dosis y ruta de administración es la misma que para el paciente que no es diabético.⁽⁶⁾

En caso de ser indicada la tetraciclina, algunos clínicos prefieren la doxiciclina puesto que no es metabolizado en el riñón donde una posible nefropatía o algún daño severo podría llegar a ocurrir.⁽²²⁾

Las tetraciclinas son tal vez los antibióticos que con más frecuencia son utilizados para el tratamiento auxiliar de la periodontitis.⁽²³⁾

Son antibióticos de amplio espectro que inhiben la síntesis de proteínas a nivel de las uniones de transferencias de ácido ribonucleico a los complejos de ácidos a los ribosomas. Inhibe la síntesis de proteínas en las bacterias y en un grado mucho menor en las células eucariotas.⁽²¹⁾



La oxitetraciclina, la ciorotetraciclina, la dimeticlorotetraciclina, la doxiciclina y la minociclina están incluidas dentro del grupo de las tetraciclinas. Las dos últimas (doxiciclina y minociclina) son semisintéticas, se absorben mejor en el intestino y en consecuencia inhiben menos la flora intestinal normal. A causa de su índole lipofílica la doxiciclina no se deposita con facilidad en los tejidos calcificados.⁽²³⁾

Las tetraciclinas no se recomiendan en niños menores de nueve años de edad, por que las tetraciclinas se depositan en los tejidos calcificados en plena formación e interfieren en el desarrollo de los mismos.⁽²³⁾

Algunas de las razones de la eficacia de las tetraciclinas en la periodontitis son sus propiedades únicas. En primer lugar, la mayor parte de las especies de bacterias periodontales patógenas potenciales son claramente inhibidas in vitro por concentraciones de tetraciclinas equivalentes o menores a las que aparecen en el líquido del surco gingival.⁽²⁾

Es impresionante la existencia de una gama tan amplia de microorganismos periodontales que son susceptibles a las tetraciclinas, entre ellos, microorganismos gram positivos, (Actinomices, Eubacterias y Lactobacilos) y en esencia todos los microorganismos que están relacionados con la enfermedad periodontal (A. actinomycetemcomitans, Porfiromonas gingivalis, Elkenella corrodens y Willonella recta). Una excepción es P intermedia, que tiene algunas capas resistentes a la tetraciclina.⁽²⁰⁾



Según las tetraciclinas se encuentran en el fluido crevicular, por ejemplo; una dosis de tetraciclina o doxiciclina produce concentraciones de dos a diez veces más altas en el fluido crevicular que en sangre. Las tetraciclinas tienen una eficacia en la periodontitis juvenil, la explicación de la efectividad de este antibiótico se deriva de que penetra en el tejido conjuntivo donde se encuentra el *A. actinomycetemcomitans*. Las tetraciclinas inhiben las colagenasas hísticas y bacterias efecto que parece ayudar a la cicatrización durante el tratamiento con este medicamento.

Las tetraciclinas se deben prescribir en dosis de 250 Mg. por el lapso de 6 horas durante un período de dos semanas, las tetraciclinas no se deben mandar con alimentos ya que estos reducen la absorción del medicamento.⁽²⁰⁾

La doxiciclina se debe prescribir en una dosis inicial de 200 Mg. cada 12 horas durante el primer día, posteriormente se mandaran dosis de 100 Mg. ca 12 horas durante dos o tres semanas, este medicamento se puede tomar con alimentos.^(20,23)

Las concentraciones de las tetraciclinas en casos de hipersensibilidad, daño hepático o renal o durante el embarazo⁽²⁰⁾

Las reacciones adversas a la tetraciclinas más frecuentes son: náuseas, vómito, retortijones, diarrea, decoloración de los dientes, oscurecimiento y decoloración de la lengua, comezón en el recto o en los órganos genitales (por micosis), fotosensibilidad.⁽²⁴⁾



Las reacciones poco frecuentes son: superinfecciones por gérmenes oportunistas, reacciones alérgicas, aumento de presión intracraneana en los niños y ocasionales discrasias sanguíneas.⁽²⁴⁾

Se ha reportado que la aspirina provoca disminución en los niveles de glucosa de los diabéticos y pueden incrementar la actividad de los hipoglucemiantes, sin embargo puede ser bueno considerar otros analgésicos como el acetaminofén.⁽⁴⁾

TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO

El objetivo principal de la terapia periodontal quirúrgica es de contribuirá la preservación a largo plazo del periodonto. La edad no es una contraindicación a la cirugía periodontal y no es diferente en pacientes viejos y jóvenes. En pacientes diabéticos es importante llevar a cabo un buen tratamiento periodontal quirúrgico siempre y cuando el paciente este bajo tratamiento médico y bien controlado.⁽²⁵⁾

La palabra curetaje se usa para describir el raspado de la pared gingival de una bolsa periodontal para separar el tejido blando enfermo. El raspado se refiere a la eliminación de los depósitos sobre la superficie radicular, mientras que el alisado significa alisar la raíz para eliminar la sustancia dental necrótica e infectada.



El curetaje gingival consiste en la eliminación del tejido inflamado lateral a la pared de la bolsa, mientras que el subgingival se refiere al procedimiento que se lleva a cabo apical a la unión epitelial, separando la inserción del tejido conectivo hacia la cresta ósea.

El curetaje elimina el tejido de granulación con inflamación crónica que se forma en la pared lateral de la bolsa periodontal. Este tejido, además de los componentes normales de los tejidos de granulación (proliferación fibroblástica y angioblástica), contiene zonas de inflamación crónica y tal vez también porciones de cálculos desalojados, así como colonias bacterianas que pueden perpetuar los aspectos patológicos del tejido y obstruir las tendencias curativas.

Este tejido de granulación inflamado está revestido por epitelio, cuyas bandas profundas penetran hacia el tejido. La presencia de este epitelio es una barrera para la inserción de nuevas fibras en la zona.

Cuando la raíz se alisa a conciencia, la mayor fuente de bacterias desaparece y los cambios patológicos de la bolsa se resuelven sin necesidad de eliminar el tejido de granulación inflamado por medio del curetaje. El tejido de granulación existente se reabsorbe con lentitud; los mecanismos de defensa del huésped destruyen a las bacterias presentes y la placa de la bolsa no refuerza sus cantidades.



El curetaje también elimina, por completo o en gran parte, al epitelio que reviste la pared de la bolsa y al epitelio de unión subyacente. Este objetivo del curetaje sigue siendo válido, en especial cuando se intenta una nueva inserción, como sucede en las bolsas infraóseas. Aunque para las bolsas localizadas en la parte anterior de la boca, la eliminación del tejido de granulación inflamado, revestido por epitelio, se efectúa mejor quirúrgicamente.

INDICACIONES DEL CURETAJE.

Las indicaciones para el curetaje se basan en las siguientes presunciones:

1.- La eliminación de los restos y tejidos de granulación con inflamación crónica acelera la curación y fomenta la retracción gingival, por lo que induce la disminución de la bolsa.

2.- El curetaje subgingival favorece la inserción de nuevas fibras a un nivel coronal al de las ya existentes, por medio de la eliminación del revestimiento epitelial de la bolsa y del epitelio de unión.



El curetaje se utiliza para los siguientes propósitos:

* Eliminar las bolsas supraóseas que se localizan en zonas accesibles y tienen una pared edematosa e inflamada que se retrae hasta la profundidad del surco después del tratamiento.

* La nueva inserción se intenta en las bolsas infraóseas de profundidad moderada localizadas en zonas accesibles, en donde se determina aconsejar un tipo de cirugía cerrada. La presencia de bolsas tortuosas, lesiones en la furcación u otros obstáculos técnicos para la eliminación profunda y completa de los irritantes de las superficie radicular y el alisado subsiguiente contraindican este intento.

* El curetaje puede hacerse como un procedimiento no definitivo para disminuir la inflamación, previo a la eliminación de la bolsa por otros métodos o para pacientes en los que están contraindicadas las técnicas quirúrgicas más enérgicas debido a la edad, problemas sistémicos, problemas psicológicos, etc.

* El curetaje suele llevarse a cabo durante las citas de revisión como un método de tratamiento de mantenimiento para las zonas de inflamación recurrente y bolsas profundas, especialmente en donde se ha efectuado cirugía de reducción de bolsa con anterioridad.



PROCEDIMIENTO

TÉCNICA BÁSICA

El curetaje no elimina las causas de la inflamación (es decir, placa bacteriana y depósitos); por lo que, siempre debe ser precedida por el raspado y alisado radicular, que son los procedimientos básicos de la terapéutica periodontal.

El uso de anestesia local infiltrativa para estos procedimientos es opcional; por otra parte, el curetaje gingival siempre requiere algún tipo de anestesia local.

La cureta se elige de tal manera que el borde cortante quede contra el tejido; por ejemplo, la Gracey núm. 13-14 se usa para superficies mesiales y la núm. 11-12 para las distales. El curetaje también puede efectuarse con la cureta universal Columbia 4R - 4L.

El instrumento se inserta de tal manera que encaje el revestimiento interno de la pared de la bolsa y se corre a lo largo del tejido blando, por lo general con un movimiento horizontal.

La pared de la bolsa se puede sostenerse con una ligera presión del dedo sobre la superficie externa, después la cureta se coloca bajo el extremo cortado del epitelio de unión para excavarlo.



El curetaje subgingival se eliminan los tejidos insertados entre el fondo de la bolsa y la cresta alveolar aplicando la cureta contra la superficie del diente con un movimiento de cuchareo. Se irriga la zona para eliminar los restos y el tejido se adapta parcialmente contra el diente con una ligera presión de los dedos. Algunas veces están indicadas la suturas de las papilas separadas y la aplicación de apósitos periodontales.

PROCEDIMIENTO EXCISIONAL DE NUEVA INSERCIÓN.

Se trata de un procedimiento de curetaje subgingival definitivo efectuado con un bisturí, la técnica se describe a continuación:

1.- Después de administrar una anestesia adecuada, se mide la profundidad de las bolsas con una sonda y se penetra el tejido gingival con una sonda a esta distancia.

2.- Con una hoja de bisturí quirúrgica se hace una incisión interna biselada desde el margen de la encía libre hacia apical hasta un punto abajo del fondo de la bolsa. La incisión se corre interproximalmente hacia ambos lados, vestibular y lingual, tratando de conservar el mayor tejido interproximal posible, la intención es cortar la porción interna de la pared de la bolsa a todo lo largo del diente.



3.- El tejido excisionado se elimina con un cureta y se hace un alisado radicular sobre el cemento expuesto hasta lograr una consistencia tersa y dura; se conservan todas las fibras del tejido conectivo que permanecen insertadas sobre la superficie radicular.

4.- Se irriga con una solución salina normal, hay que asegurarse de que no haya cálculos o coágulos grandes.

5.- Los bordes de la herida se aproximan; si no se encuentran en forma pasiva, el hueso se recontornea hasta lograr una buena adaptación, interproximalmente se colocan suturas aisladas o verticales.

6.- Durante dos o tres minutos se aplica presión desde las caras vestibular y lingual con una gasa embebida en solución salina para dejar sólo un coágulo delgado entre el tejido y el diente, se coloca un apósito periodontal.

CURETAJE ULTRASÓNICO.

El uso de los aparatos ultrasónicos se ha recomendado para el curetaje gingival, estos instrumentos no son tan eficaces como los manuales para eliminar el tejido conectivo y dejar tersa la pared de la bolsa, pero son mejores para eliminar el epitelio de la misma, sin embargo, el ultrasonido está contraindicado para el curetaje subgingival debido al volumen de los instrumentos y porque dejan áspera la superficie dental.



MEDICAMENTOS CÁUSTICOS.

Se recomienda el uso de medicamentos cáusticos para inducir el curetaje químico de la pared lateral de la bolsa o, aun, la eliminación selectiva del epitelio. Los medicamentos como el sulfuro de sodio, solución alcalina de hipoclorito de sodio (Antiformin) y fenol se han propuesto y descartado una vez que los estudios demostraron su ineficacia. Es más con estos medicamentos, la extensión de la destrucción de los tejidos no es controlable y la cantidad de tejido que eliminan las enzimas y fagocitos pueden aumentar, más que disminuir.

CURACIÓN DESPUÉS DEL RASPADO Y CURETAJE.

Una vez que ha concluido el curetaje, enseguida se forma un coágulo sanguíneo que llena el surco gingival y está total o parcialmente desprovisto de revestimiento epitelial, también hay hemorragia en los tejidos con capilares dilatados, poco tiempo después aparece una gran cantidad de leucocitos sobre la superficie de la herida.



Conforme madura el tejido, hay rápida proliferación del tejido de granulación con disminución en la cantidad de vasos sanguíneos pequeños. La restauración y epitelialización del surco tarda de dos a siete días, dentro de los 21 días aparecen fibras colágenas inmaduras, las fibras gingivales sanas que se seccionaron de manera inadvertida la superficie dental mientras se efectuaba el raspado, alisado radicular y curetaje y los desgarres en el epitelio del surco y epitelio de unión se reparan durante el transcurso del proceso de curación.

APARIENCIA CLÍNICA DESPUÉS DEL CURETAJE.

Inmediatamente después del raspado y curetaje, la encía aparece hemorrágica y de color rojo brillante , una semana después se observa disminuida en altura debido a la migración apical de la posición del margen gingival. La encía también está un poco más roja que lo normal, pero mucho menos que en los días anteriores. Dos semanas después, y si el paciente lleva a cabo una buena higiene bucal, se logra el color, consistencia, textura de la superficie y contorno de la encía normal y el margen gingival está bien adaptado al diente.



TRATAMIENTO PERIODONTAL

La terapia periodontal es un componente significativo en el tratamiento del paciente diabético con enfermedad periodontal Kerry describió objetivos terapéuticos del tratamiento periodontal:

- * Prevenir la progresión y repetición de la enfermedad periodontal del paciente diabético.
- * Reducir la incidencia de pérdida dental
- * Aumentar la probabilidad de reconocer y tratar otra enfermedad o condición encontrada dentro de la cavidad oral.⁽²⁵⁾



CONCLUSIONES:

Cada año se encuentran un mayor número de personas con enfermedad periodontal; esto quiere decir que cada día mas personas se han preocupado en mantener una adecuada salud oral.

Se ha visto que las enfermedades sistemáticas como la Diabetes Mellitus alteran la respuesta de los tejidos periodontales a la acción de la placa dentobacteriana en los seres humanos, en donde se combinan la capacidad reparativa de los tejidos, la resistencia humoral así como los factores locales que pueden estar presentes en el huésped.

Cuando los pacientes diabéticos se ven afectados por otras enfermedades como la enfermedad periodontal, en los cuales esta alterada la respuesta gingival a la placa dentobacteriana y en donde entender las posibles razones que se encuentran detrás del incremento de la prevalencia de la enfermedad periodontal en estos pacientes requiere de toda una revisión de los mecanismos involucrados en el desarrollo de la enfermedad periodontal y su relación con la diabetes.

Se ha visto que los factores de crecimiento juegan un papel importantísimo en la cicatrización de los tejidos por lo cual la disminución de estos factores en el paciente diabético altera inminentemente la cicatrización en este tipo de pacientes.

El tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos se ve complicada cuando esta ultima no esta controlada lo cual es lo más común por los altos costos del tratamiento, y es aun más en los pacientes geriátricos por la conocida disminución de la respuesta inmunológica.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Rose F. Louis, Donald Kaye.
MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA.
Tomo II.
Editorial Salvat editores S.A.
Pág. 1375 - 1398

- 2) Harrison
PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA.
Volumen II.
Editorial Interamericana McGraw-Hill

- 3) Drury M.I.
DIABETES MELLITUS.
2da edición.
Editorial Médica Panamericana.
Madrid, España.

- 4) Rose I.S., Kate D.
INTERNAL MEDICINE FOR DENTISTRY.
2da edición.
Editorial Mosby Company.
USA 1999.
111 - 1155.



- 5) Clifford J. Bailey.
INSULIN RESISTANCE AND ANTIDIABETIC DRUGS.
Vol. 58.
Biochemical Pharmacology.
1511 - 1520.

- 6) Oliver R. Teruchem.
DIABETES-A RISK SECTORE FOR PERIODONTITIS IN
ADULTS
Journal of periodotology.
Vol. 95
No. 5
Mayo 1994.
530 - 538.

- 7) Linch M.J.
MÉTODOS DE LABORATORIO.
Prensa Técnica.
México, 1990.

- 8) Yalda B., Offenbachen S., Collins J.G.
DIABETES A MODIFER OF PERIODONTAL DISEASE
EXPRESION.
Periodontology 2000.
Vol. 6 34 - 49.



- 9) Mender R., Kent R., Haver T.
MICROBIOLOGY OF THE HEALTHY AND DISEASE
PERIODONTAL SITES IN PROARLY CONTROLLED INSULIN-
DEPENDET DIABETICS.
Journal of periodontology
Vol 52.
1981.
p.p.410-419.
- 10) Cutler C.W., Eke P.J., Arnold R.
DEFECTIVE NEUTROPHIL FUNTION AND INSULIN-
DEPENDENT DIABETIC PACIENT.
Journal of periodontology.
Vol 45.
1991
p.p. 394 - 401
- 11) Position Paper.
DIABETES AND PERIODONTAL DISEASE.
Journal of periodontology.
Vol. 67.
No. 2.
February 1996.
p.p. 166 - 176.



- 12) Taylor G.W., Burns B., Baker M., Genco R.
SEVERE PERIODONTITIS ON RISK FOR POOR GLICEMIC CONTROL IN PATIENT, WITH NO INSULIN - DEPENDENT DIABETICS MELLITUS.
Journal of periodontology
Vol. 67
No. 10
October 1996
p.p. 1085 - 1093.
- 13) Zambon J., Reynol S.H., Fisher J., Shloosman N., Genco R.
MICROBIAL AND IMMUNOLOGICAL STUDIES OF ADULTS PERIODONTITIS IN PATIENT WITH NON IN INSULIN - DEPENDENT DIABETES MELLITUS.
Journal of periodontology.
Vol. 59.
1988.
p.p. 29-31
- 14) Cutler C.W., Robert L.
MACHEN HEIGH TENED GINGIVAL INFLAMATION AND ATTACHMENT LOSS IN TYPE II DIABETICS WITH HIPERLIPIDEMIA.
Journal of Periodontology.
Vol. 70.
No. 11 November 1999.
p.p. 1313 - 1321.



- 15) Bridges B. Raymond., James W. Anderson.
PERIODONTAL STATUS OF DIABETICS AND NO DIABETICS
MEN: EFFECTS OF SMOKING, GLICEMIC CONTROL AN
SOCIOECONOMIC FACTOR.
Journal of periodontology.
Vol. 67.
No. 11
November 1996.
- 16) Thoma K.H.
PATOLOGÍA ORAL.
Editorial Salvat.
Barcelona 1973.
- 17) Robbins Stanley Leonard.
PATOLOGÍA BUCAL.
Editorial Interamericana. McGraw-Hill.
1997.
- 18) Burket, Lester William.
MEDICINA BUCAL.
Editorial Interamericana.
5ta edición.
México,1996.



- 19) Pihlstrom B., MC Hugh R., Oliphant T.
PERIODONTAL CARE FOR THE OLDER ADULTS: AND
INFORMATINAL REPORT 1994
American Academy of Periodontology. Cal.
Information- Position papers.
<http://www.perio.org:80/sncinfo/papers.htm/>.
- 20) Genco, Goldman, Cohen.
PERIODONCIA.
Editorial. Interamericana. McGraw-Hill.
1993.
- 21) Newman, Kornman.
ANTIBIOTIC/ ANTIMICROBIAL USE IN DENTAL PRACTICE.
Quintessence Books.
Periodics Publications.
- 22) Grassi S.S., Krepcins K., De caro T. Zambon J., Cummins D.
Genco.
RESPONSE TO PERIODONTAL THERAPY IN DIABETICS AND
SMOKING.
Journal of periodontology.
Vol. 97.
No. 10.
October 1996.
p.p. 1094 - 1102.



- 23) Ciancia S.
PERIO-CHEMOTHERAPEUTIC A NEW DIRECTION
PERIODONTAL DISEASE.
Massachusett.
July, 1993.
p.p. 315-326.
- 24) Rodríguez C.R.
MANUAL DE MEDICAMENTOS.
Editorial Facultad de Medicina.
México, 1990.
- 25) Wennström Jan L.
TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE IN OLDER ADULTS.
Vol. 16
1998.
p.p. 106 - 113.
- 26) Glickman Irving.
PERIODONCIA.
Editorial Interamericana.
6ta edición.
1996.



- 27) Greene J.C.
ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL DISEASE.
Am. J. Public Healt.
1998.
- 28) Suomi J.D. Greene, J.C. Vermillion J.R.
THE EFFECT OF CONTROLLED ORAL HYGIENE
PROCEDURES ON THE PROGRESSION OF PERIODONTAL
DISEASE IN ADULTS, RESULTS AFTER THIRD AND FINAL YEAR.
Journal Periodontology.
1997.
- 29) Russel A.L.
THE EPIDEMIOLOGY OF DENTAL CARIES AND PERIODONTAL
DISEASE IN YOUNG W.O. AND STRIFFLER D.F.
The Dentist, his practice and his community.
2nd edition.
Philadelphia, W.B.
- 30) Shaw J.H. an Sweeney.
NUTRITION IN RELATION TO DENTAL MEDICINE IN
GOODHART.
R.S. and Shils M.E.
Modern nutrition in health and disease.
Philadelphia Lea & Febiger.
1997.



- 31) Holm - Pederson. P
PATHOLOGY AND TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE.
In Holm. Pedersen and Løe.
Geriatric Dentistry St. Louis C.V.
Mosby 1996.
- 32) Gary C. Armitage.
DEVELOPMENT OF A CLASSIFICATION SYSTEM FOR
PERIODONTAL DISEASE AND CONDITIONS.
Ann. Periodontal.
Vol. 4
No. 1
December 1999.
University of California, San Francisco California.