

51421
23

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**"TRATAMIENTO DE GRANULOMA PERIFÉRICO DE
CÉLULAS GIGANTES EN UN PACIENTE
SISTÉMICAMENTE COMPROMETIDO; EN LA CLÍNICA
ZARAGOZA EN EL 2002, PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO"**

CARRERA:

CIRUJANO DENTISTA

ÁREA ESPECÍFICA DEL PROYECTO:

CLÍNICA

PASANTES:

REYES GUTIÉRREZ MARCO ARTURO
SILVA SILVA ROSA ISELA

DIRECTOR:

CMF GUSTAVO GÁLVEZ REYES

ENERO 2004

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A Dios porque sin el nada es posible

A mi padre por su inquebrantable confianza en mí, por ser tan auténtico y único como solo él, con una lección de vida cada día y por que gracias a su amor he llegado a ser quien soy.

A mi madre por estar conmigo siempre que la necesite, por su oportuno y a un más sabio consejo, por ese corazón tan tierno que nunca ve dificultades mas grandes que momentos fugases; gracias por tu apoyo y estímulo y aun mas por tu fe puesta en mí.

A mis hermanas por ser más que mis amigas, mis confidentes y compañeras de vida por eso y por siempre creer en mí sin importar obstáculos que viví.

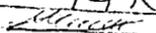
Al CMTF Gustavo Gálvez Reyes, por la oportunidad de seguir adelante y por enseñarme que siempre existe algo nuevo que aprender.

A mis maestros por compartir sus conocimientos, no solo académicos sino morales al establecer un ideal y un estilo de vida por venir.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ROSA ISABEL SILVA
SILVA
FECHA: 19 Dic. 2003
FIRMA: 

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: MARCO ARTURO REYES
GUTIERREZ
FECHA: 19 Dic 2003
FIRMA: 

Marco Arturo Reyes Gutiérrez

2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por existir.

† A mi Padre porque gracias a él soy una profesionalista.

A mi Madre por sacarme adelante a pesar de todo.

A mis Hermanas por el apoyo brindado.

A mis Sobrinos por su motivación y amor.

† A mi Abuelita por ser una mujer tan fuerte y por la confianza que me brindo hasta el último momento.

Al CMF Gustavo Gálvez por el apoyo que me dio cuando más lo necesite y por su enseñanza.

A todos los profesores que confiaron en mí, gracias por su dedicación, paciencia y apoyo; en especial a la CD Ana Lilia Higuera Olivo por estar siempre conmigo.

A Omar por ser tan paciente, por estar conmigo en las buenas y las malas y por su amor.

Y a todos mis amigos que estuvieron conmigo a lo largo de la carrera apoyándome.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Rosa Isela Silva Silva.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEÓRICO	5
I GENERALIDADES	5
II ANTECEDENTES	10
II.1 LESIONES PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	10
II.2 FACTORES SISTÉMICOS AGREGADOS A ESTE CASO	22
A) HIPERTENSIÓN ARTERIAL	22
B) OBESIDAD	33
C) DIABETES MELLITUS	38
OBJETIVOS	57
METODOLOGÍA	58
CASO CLÍNICO	59
CONCLUSIONES	72
PROPUESTAS	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

INTRODUCCIÓN

El trabajo que se presenta a continuación se realizó en base a un caso clínico de una paciente femenina que acudió al servicio de Patología Quirúrgica y Cirugía Maxilofacial en la FES-Zaragoza; por una lesión de gran extensión que presentaba en la cavidad bucal, la que se diagnosticó como granuloma periférico de células gigantes, además se trataba de una paciente con compromiso sistémico (diabetes, obesidad e hipertensión arterial), realizando una biopsia excisional transoperatoria, remitiendo el espécimen a la unidad de histopatología y brindando un tratamiento multidisciplinario.

El granuloma periférico de células gigantes se ha descrito por muchos años en la literatura como una de las lesiones hiperplásicas que aparece de manera poco común en la cavidad bucal.

Las lesiones pueden alcanzar un tamaño de hasta 2 cm., sin embargo, en este caso, por lo que, nuestro espécimen tenía un tamaño aproximado de 4 cm., abarcando un promedio de 4 órganos dentarios con una movilidad de tercer grado, por lo cual, la paciente tenía dificultad para hablar, deglutir, y no tenía la posibilidad de un buen aseo bucal.

Este trabajo tiene como propósito, presentar el caso clínico, de una lesión hiperplásica que aparece con poca frecuencia en la cavidad bucal, estando sobre agregado un compromiso sistémico del paciente. Por lo que se realizó una revisión en la literatura del granuloma periférico de células gigantes describiendo sus características clínicas, radiográficas e histopatológicas, dando pauta a referir algunas otras entidades patológicas que pueden crear confusión acerca del diagnóstico y tratamiento a seguir. Tomando en cuenta la valoración sistémica realizada a este paciente, hemos descrito las consideraciones para efectuar un tratamiento multidisciplinario; refiriendo el cuadro diabético e hipertensivo, su

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

etiología, clasificación, características clínicas, manifestaciones bucales y un tratamiento médico odontológico. Guardando una correlación importante con la obesidad por lo que se menciona el índice de masa corporal (IMC) el grado de esta y el riesgo asociado de sufrir otras enfermedades relacionadas.

JUSTIFICACIÓN

Este tipo de lesiones se les considera con una frecuencia mínima de aparición afectando a individuos jóvenes, presentando dos picos de máxima incidencia; uno durante el período de dentición mixta y otro durante la tercera y quinta década de la vida. La incidencia es mayor en el sexo femenino que en el masculino, existiendo una proporción de 2 a 1., se les debe poner una especial atención ya que estas lesiones tienen como principal agente causal el factor irritativo, el que generalmente esta presente dentro de la cavidad bucal, ya sea por el tipo de alimentación, el estado general de nuestra dentadura, máxime si esta se encuentra en malas condiciones, así como las prótesis y restauraciones desajustadas asociado, a que presentan los pacientes una mala higiene en un alto porcentaje; relacionando este caso particular con el estado sistémico del paciente. La localización más frecuente suele ser en zonas posteriores de arcadas dentadas; aunque también puede aparecer en sectores anteriores y en ocasiones tramos desdentados. En mandíbula aparece en una proporción 10 veces superior al maxilar. (1)

Por eso es muy importante para el odontólogo tomar en cuenta todos estos factores que contribuyen a la presencia de estas patologías dentro de la boca siendo necesaria la promoción de la higiene bucal, así como un adecuado manejo sistémico con una visión multidisciplinaria en la consulta diaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El granuloma periférico de células gigantes es una lesión hiperplásica, con diferentes factores causales, que epidemiológicamente se registra con una mínima frecuencia de aparición en la población, presentando características clínicas difíciles de ser detectadas por el Cirujano Dentista de práctica general; originando un diagnóstico erróneo y a un tratamiento equivocado.

Por lo anterior, formulamos la siguiente pregunta:

¿En que consiste el plan de tratamiento del granuloma periférico de células gigantes en una paciente sistémicamente comprometida que asiste a la Clínica Zaragoza en el 2002?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO

I. GENERALIDADES SOBRE EL GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

CLÍNICA

El Granuloma periférico de Células Gigantes, es una lesión hiperplásica, benigna, de carácter inflamatorio crónico que se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio y del ligamento periodontal; se asienta a nivel gingival, pudiendo presentar en ocasiones implicación y complicación de los tejidos óseo y periodontal. (2)

Es el tipo más frecuente de lesión de células gigantes de los maxilares; se presenta en forma de un nódulo de color rojo púrpura formado por células gigantes multinucleadas en un fondo de células mononucleadas y eritrocitos. (3)

Suele presentarse como un nódulo focal sésil de color púrpura en la encía o en el proceso alveolar.

En pacientes edéntulos la lesión aparece como una hinchazón vascular ovoide o fusiforme de la cresta del reborde, rara vez de mas de 1 a 2 cm. de diámetro.(3)

Suelen ser exofíticas y abarcar uno o más dientes, extendiéndose mediante penetración del ligamento periodontal.

A veces se originan en el periostio que cubre las áreas edéntulas. (4)

Puede presentar dolor y tumoración local, aunque la mayoría de ellos pueden ser asintomáticos.

Los dientes pueden haber desaparecido en la región de la lesión y ser exfoliados, por la destrucción superficial del margen de la cresta alveolar en el hueso interdental. (3, 5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las lesiones de mayor tamaño muestran una erosión superficial de hueso cortical y pueden presentar algún ensanchamiento del espacio periodontal adyacente. El examen detallado del área puede descubrir pequeñas espículas de hueso que se extienden verticalmente hacia la base de la lesión.

En las áreas edéntulas, el hueso cortical presenta un área cóncava de reabsorción por debajo de la lesión, que suele denominarse <<aplanamiento>>. (6)



Fig.1-2 Granulomas Periféricos de Células Gigantes (6)

ETIOLOGÍA

Los primeros investigadores creyeron que el granuloma periférico de células gigantes era una neoplasia verdadera, aunque la mayoría de los investigadores modernos apoyan el punto de vista de que se trata de una respuesta proliferativa poco usual de los tejidos al daño.

El granuloma periférico de células gigantes fue definido en 1952 por Jaffe como una reacción de reparación focal, posiblemente posterior a una hemorragia o a un traumatismo. (5)

El traumatismo es de suma importancia en la etiología de estas lesiones. Principalmente el daño es causado por exodoncia dental, aunque también pueden ser importantes otros factores como la irritación que provoca una prótesis o simplemente infección crónica. (3)

FRECUENCIA

Afecta a todas las edades, con máximos de incidencia durante los años de dentición mixta y en el grupo de edades de 30 a 40 años.

Es más frecuente en mujeres.

Se ha observado que cuándo el tejido óseo está comprometido el número de recidivas puede incrementarse hasta en un 10%.

Un caso se publicó en la revista dentista paciente en el año 2001, el cual reporta a una paciente de sexo femenino de 23 años, la cual fue tratada quirúrgicamente mediante una biopsia excisional; dando como resultado del estudio histopatológico una doble lesión (granuloma periférico de células gigantes y granuloma piógeno). He aquí la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial preoperatorio y un diagnóstico definitivo con el estudio histopatológico. (7)

El Doctor Francisco Valerón Rodríguez en el año 2002 presentó un caso clínico, de una paciente femenina de 36 años, la cual acudió a la consulta por la presencia de un aumento de volumen de una tumoración ya existente durante su periodo gestacional, con una dimensión de 1 cm. aproximadamente ubicado en la arcada inferior, por cual de primera instancia se diagnosticó como granuloma piógeno; pero al estudio histopatológico resultó ser un granuloma periférico de células gigantes. (6)

RADIOLOGÍA

Pueden apreciarse algunos signos radiográficos a partir de lesiones en áreas no edéntulas, datos que no resultan primordiales dado que dichas lesiones pueden ser pequeñas y localizarse principalmente en los tejidos blandos; sin embargo el análisis radiográfico, es importante para determinar si la lesión es de origen gingival o de origen central con extensión a la superficie.

Por otro lado cuándo existe afectación ósea o de tejido perióstico los hallazgos radiográficos se aprecian como una zona radiolúcida en la radiografía (periapical u ortopantomografía) que algunos autores como Austin-Dahlin y Royer la describen como imagen multilocular; sin embargo otros autores como Gibilisco no lo refieren así, sino como una imagen unilocular. (9)

Es una lesión que puede tener un comportamiento agresivo en la medida que afecte al tejido óseo y perióstico, pudiendo presentar un crecimiento más o menos rápido.

HISTOPATOLÓGICA

Dentro de las características histopatológicas se puede observar que:

El Granuloma Periférico de Células Gigantes consiste en una masa no encapsulada de tejido compuesto de estroma de tejido conectivo reticular delicado y fibrilar que contienen grandes cantidades de células jóvenes de forma ovoide o fusiforme del tejido conectivo y de células gigantes multinucleadas.

Los capilares son numerosos, en especial alrededor de la periferia de la lesión, y a veces las células gigantes se encuentran en la pared interna de dichos vasos. (3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la base de la lesión suele haber depósitos osteoides o espículas de hueso neoformado.

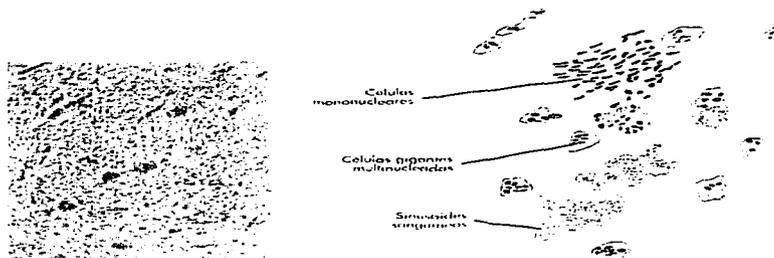


Fig. 3 Corte Histopatológico (6)

TRATAMIENTO

El plan de tratamiento a seguir en este tipo de lesiones es utilizar una biopsia como auxiliar de diagnóstico definitivo, para conocer la evolución del proceso, para ofrecer una terapéutica adecuada y fundamentar el pronóstico

La biopsia excisional es la eliminación completa de la lesión incluyendo tejido normal adyacente a los bordes externos de la lesión:

Se realiza la asepsia y antisepsia con una solución en la zona a tratar, se anestesia por infiltración en puntos locales cercanos a la lesión con lidocaína con epinefrina al 2%, se fija la lesión con un punto de sutura, como medio de tracción; se realizan 2 incisiones en forma elíptica en la superficie de la lesión con márgenes libres de 2 a 3 mm aproximadamente.

Los cortes deben converger en forma de << V >> y se profundiza con una angulación de 45° para eliminar completamente la base de la lesión.

Posteriormente se lava el lecho quirúrgico con solución isotónica, y se afrontan los bordes de la lesión con puntos aislados.

El espécimen obtenido se introduce inmediatamente en solución fijadora (formol al 10 %). (10)

II. ANTECEDENTES

II.1 LESIONES PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Podemos diferenciar tumores de la mucosa oral y tumores benignos óseos.

↳ Lesiones benignas de la mucosa oral:

- Epiteliales :
 - Papilomas
 - Hiperplasia fibrosa inflamatoria
- Conjuntivos:
 - Hiperplasia epitelial focal
 - Granuloma piógeno
 - Granuloma periférico de células gigantes
 - Hemangioma o Angioma

↳ Lesiones óseas de los maxilares

- Granuloma central de células gigantes
- Torus Mandibular
- Torus palatino (6)

PAPILOMA

DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
Proliferación papilar exofítica benigna del epitelio plano estratificado	Virus del Papiloma Humano	<p>Se asemejan a las verrugas cutáneas.</p> <p>Son exofíticas en forma de coliflor.</p> <p>Pueden ser blancos o rosados.</p> <p>Tienen unos límites bien definidos.</p> <p>Son firmes y no se ulceran.</p> <p>Suelen salir en lengua paladar y mejillas.</p>	Se caracteriza por una capa papilar gruesa de epitelio plano queratinizado o no queratinizado y un núcleo central de tejido conectivo fibrovascular	Extirpación quirúrgica de la lesión con una pequeña área de tejido conjuntivo que lo rodea



Fig. 4 Papiloma blanco (6)



Fig. 5 Papiloma rosado (6)

HIPERPLASIA
FIBROSA
INFLAMATORIA
(EPULIS FISURADO)

DEFINICIÓN	ETIOLOGIA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
Proliferación del tejido conjuntivo fibroso asociado con inflamación crónica en respuesta a una lesión crónica.	Prótesis mal ajustadas, con rebordes de longitud excesiva o viejas.	Suele localizarse en el vestíbulo de maxilar o mandíbula anterior. El tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues y puede estar figurado en el punto donde el borde de la prótesis contacta con el tejido Son entematosas debido a loas zonas ulceradas. Siempre son blandas, flácidas y móviles.	El epitelio plano estratificado de la superficie es a menudo hiperplásico, mostrando acantosis con crestas interpupilares alargadas. Ha beses se observa zonas de ulceración, con las áreas ulceradas ocupadas por fibrina y leucocitos atrapados.	Extirpación quirúrgica de la lesión y corrección de prótesis.



Fig. 6-7 Épulis Figurados (6)

HIPERPLASIA
FIBROSA
FOCAL (FIBROMA
POR IRRITACION)

DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
Hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso que surge como respuesta a una irritación crónica	Mordisqueo de carrillos y labios. Irritación por prótesis.	Es mas frecuente en adulto. Se localiza fundamentalmente en encías, labios y mucosa bucal. Otra localización frecuente son los bordes de la lengua. Es una masa cupuliforme y con superficie lisa y coloración normal	El epitelio superficial puede estar intacto, presentar hiperortoqueratosis o mostrar focos de ulceración. Este epitelio recubre una masa de tejido conjuntivo fibroso denso, formado por abundante colágeno maduro, similar al de las cicatrices	Extirpación quirurgica de la lesión



Fig. 8-9 Fibromas (6)

GRANULOMA PIOGENO

DEFINICIÓN	ETIOLOGIA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
<p>Es la proliferación reactiva del crecimiento rápido de células endoteliales, generalmente en respuesta a una irritación crónica</p>	<p>Suele aparecer por un traumatismo o por la introducción de materiales extraños en el surco gingival.</p>	<p>Se observa con mayor frecuencia en la región de la papila interdental.</p> <p>Pueden extenderse desde la encía bucal a la lingual o a la palatina.</p> <p>Predilección por sexo femenino.</p> <p>Pueden presentarse algunas veces durante el segundo y tercer trimestre del embarazo</p> <p>Normalmente con un diámetro de 1 a 2 cm.</p> <p>Pueden aparecer también en otras zonas de la mucosa: lengua, labios y mucosa bucal.</p> <p>Presentando base sésil o pediculada, color rojizo y sangra con facilidad.</p>	<p>Esta formado por tejido de granulacion, representado por una plétora de canales vasculares anastomosados, revestidos por endotelio e ingurgitados con eritrocitos y nódulos de células endoteliales formando patrones medulares.</p>	<p>Extirpación quirúrgica de la lesión, el tejido subyacente debe ser legrado a fondo y debe hacerse alisado radicular.</p>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig.10-11 Granulomas Piógenos (9)

HEMANGIOMA

DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
<p>Proliferación de canales vasculares grandes (cavemoso) o pequeños (capilar), las lesiones pueden presentar evoluciones clínicas muy variables.</p>	<p>Congénita</p>	<p>Pueden presentarse al nacer o manifestarse durante la primera infancia.</p> <p>Pueden localizarse en la piel pudiendo ser planos o elevados.</p> <p>Los hemangiomas planos (maculares) pueden ser relativamente grandes.</p> <p>En el adulto pueden desarrollarse lesiones vasculares en los labios y la mucosa oral</p> <p>Presentan color rojizo, azulado o amoratado</p>	<p>Están formados por múltiples canales capilares de pequeño tamaño o grandes espacios vasculares dilatados y tortuosos, repletos de eritrocitos.</p>	<p>Se puede realizar en ocasiones la extirpación quirúrgica o el empleo de agentes esclerosantes y criocirugía.</p>



Fig. 12-13 Hemangiomas ⁽⁶⁾

DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
<p>Lesión destructiva intraosea de la parte anterior de la mandíbula y el maxilar superior</p>	<p>Ideopática</p>	<p>Se presentan en pacientes de edades comprendidas entre los 10 y 30 años.</p> <p>Es frecuente la expansión de las laminas corticales bucal y lingual.</p> <p>Algunas lesiones muestran perforación cortical y reabsorción de los ápices de las raíces.</p> <p>Consiste en una radiotransparencia con una línea de demarcación indistinta con el hueso normal adyacente.</p> <p>En las radiografías oclusales suele observarse ausencia completa de hueso cortical.</p> <p>Desplazamiento de dientes asociados y reabsorción de las raíces del diente</p>	<p>Esta constituido por células gigantes, que suelen contener de 5 a 20 núcleos, contra un fondo de células mononucleares y tejido fibroso</p>	<p>Se tratan con éxito mediante legrado. A veces las lesiones recurrirán y necesitarán una o más intervenciones adicionales.</p> <p style="text-align: right;">* GCCG: GRAMULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES</p>



Fig. 14 GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES (6)

TORUS

DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	TRATAMIENTO
<p>MANDIBULAR:</p> <p>Excrecencia nodular exoftica de hueso cortical denso localizada en el área canina/ premolar de la porción lingual de la mandíbula.</p> <p>PALATINO:</p> <p>Excrecencia nodular exoftica de hueso cortical denso localizada en la línea media del paladar duro.</p>	<p>Herencia</p>	<p>Son de crecimiento lento, suelen ser multibulados y pueden llegar a ser muy grandes.</p> <p>Entorpecen el movimiento de la lengua, el mantenimiento de la higiene bucal, y la posibilidad de llevar una prótesis intraoral.</p> <p>Aparece solo después de la pubertad en individuos susceptibles jóvenes.</p> <p>Suelen crecer lentamente a lo largo de toda la vida.</p> <p>Las excrecencias consisten en 4 lóbulos uniformemente espaciados constituidos por hueso denso con una fina capa de mucosa tensa sobre la superficie.</p> <p>Pueden producir úlceras que no cicatrizan.</p>	<p>Están formados por hueso cortical esclerótico y relativamente avascular.</p>	<p>Reducción quirúrgica de las lesiones hasta el nivel de hueso circundante.</p>

TESIS CON (3, 4,6)
FALLA DE ORIGEN



Fig. 15-16 TORUS MANDIBULAR (6)

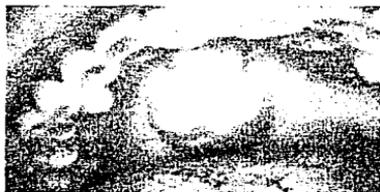


Fig. 17-18 TORUS PALATINO (6)

II.2 FACTORES SISTÉMICOS AGREGADOS A ESTE CASO DE GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES.

A) HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial se ha definido como la tensión anormalmente alta, especialmente de la sangre contra las paredes arteriales, caracterizada por la elevación constante de la presión sistólica, diastólica o ambas. ⁽¹¹⁻¹²⁾

La incidencia de Hipertensión Arterial en nuestro país y en el mundo alcanza al 20-25% de la población adulta. ⁽¹³⁾

La hipertensión arterial es un serio problema de salud entre otras razones por su alta frecuencia entre la población adulta, porque en ocasiones tiene complicaciones graves, y porque suele ser asintomática hasta etapas tardías de su evolución. La hipertensión arterial cuando no se controla oportunamente puede afectar a la mayor parte de los órganos y ha sido identificada como factor importante de riesgo de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal. La hipertensión arterial con frecuencia se presenta en personas mayores de 40 años, aumentando la incidencia con la edad sin embargo, no se descarta la posibilidad de que ocurra en pacientes jóvenes, en quienes pueden tener un curso mas grave.

Antes de los 50 años la enfermedad suele ser mas frecuente en varones. Así mismo la hipertensión arterial se invierte posteriormente en favor de las mujeres. Sin embargo en estudios epidemiológicos en pacientes dentales mayores de 15 años de la Universidad del Bajío se ha detectado una prevalencia mayor de 7%, siendo el antecedente personal patológico identificado mas frecuente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el 90% de los casos, la hipertensión arterial es de tipo primaria o esencial, mientras que el 10 % restante es catalogada como hipertensión secundaria.

De los pacientes que sufren hipertensión primaria, un 10 % presenta hipertensión maligna, la cual es difícil de controlar. Mientras que el resto de la población hipertensa (90%) tienen un cuadro benigno caracterizado por la posibilidad de corrección de la cifras de la tensión arterial, hecho que mejora pronostico.

La hipertensión primaria suele observarse en pacientes sometidos a fuerte tensión emocional y en quienes existen antecedentes familiares de hipertensión, en personas obesas, que fuman, o que tienen una dieta abundante en sal.

Algunas mujeres embarazadas experimentan un cuadro de hipertensión arterial transitorio denominado toxemia (Complicación del embarazo caracterizada por la aparición de hipertensión aguda después de la 24 semana de gestación. La tríada clásica de la preclampsia es hipertensión, proteinuria y edema).

La hipertensión en los ancianos se debe a la pérdida gradual de la distensibilidad de las arterias, y generalmente tienden a tener un cuadro benigno. Pueden pasar meses o años antes de manifestarse los signos o síntomas de la hipertensión arterial, entre éstos están: cefaleas persistentes y frecuentes, vértigos, disnea, malestar general, epixtaxis, acúfenos, tinnitus y fosfenos. En ocasiones, se presentan odontalgias de causa no justificable desde el punto de vista odontológico que pueden tener su origen en la hiperemia.

La hipertensión arterial suele observarse en los llamados órganos blanco, como el corazón (infarto del miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardiaca), cerebro (hemorragia cerebral) y riñones (insuficiencia renal) con mayor frecuencia ^(11,13)

Se calcula que más de 50 millones de personas en Estados Unidos presentan hipertensión arterial o toman medicación antihipertensiva. Esto representa una

disminución del 16% en los últimos 10 años. Por lo tanto el número de personas con hipertensión arterial que ya conocen su situación actual ha aumentado del 51 al 65% y el de las personas con medicación por hipertensión arterial del 36 al 49%. Coincidiendo con este aumento en la detección y el tratamiento, se ha producido un llamativo descenso de la mortalidad por enfermedad coronaria (50%) e ictus (57%).

La hipertensión arterial se asocia con mayor frecuencia a la diabetes mellitus en particular a la tipo 1 (**Según la Clasificación del Comité de Expertos de la Sociedad Americana de Diabetes de 1997, que se presenta en el apartado de Diabetes Mellitus**) probablemente en el contexto del síndrome plurimetabólico que se caracteriza por hiperinsulinemia resistencia a la insulina, obesidad troncular, dislipidemia e hipertensión arterial.

En un estudio epidemiológico se ha demostrado que la obesidad se asocia con gran frecuencia a hipertensión arterial diabetes y aterosclerosis. Se ha comprobado que las cifras de presión arterial guardan una correlación directa con el aumento de peso. Así la obesidad incrementa cinco veces el riesgo para desarrollar hipertensión arterial. (14)

La hipertensión arterial se ha definido de diferentes maneras como son:

Hipertensión Arterial lábil. Aquella situación en la que un mismo sujeto podría presentar cifras de presión arterial por encima o por debajo de 140/90 mmHg en intervalos cortos y cercanos de tiempo sin que exista repercusión visceral.

Hipertensión Arterial limitrofe. Valores de presión arterial en el límite de la normalidad, que requiere habitualmente confirmación por medio del registro ambulatorio de 24 horas.

Hipertensión Arterial definida. Cifras de presión arterial constantemente elevadas por encima de los valores considerados normales.

24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hipertensión Arterial refractaria. Cifras de presión arterial no controladas tras tratamiento con tres fármacos en dosis y asociación adecuadas, debiendo ser uno de ellos un diurético.

Hipertensión Arterial maligna. Presión arterial diastólica > 140 mmHg que se acompaña de retinopatía grado III o IV y que se asocia a afectación de otros órganos diana. ^(15,16)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

ETIOLOGÍA	CURSO	TIPO	SISTÓLICA/DIASTÓLICA (mmHg)	DANO ORGÁNICO
Primaria o Esencial	Benigna	Leve	140-170 / 95-105	Ninguno
		Moderada	170-180 / 105-110	Hipertrofia Ventricular
		Severa	> 180/115	Hipertrofia ventricular y Daño Renal
	Maligna		>200/130	Expectativa de vida 24 meses
AGENTE CAUSAL				
Secundaria		Enfermedad del Parénquima Renal Estenosis de la Arteria Renal Hiperfunción Corticosuprarrenal Feocromocitoma Hipertiroidismo Fármacos que Retienen Sodio (Corticosteroides)		

26

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- ◉ Cefalea especialmente occipital
- ◉ Epistaxis (en tensión arterial muy elevada)
- ◉ Palpitaciones
- ◉ Precordialgia
- ◉ Parestesias
- ◉ Nicturia
- ◉ Alteraciones Visuales (fosfenos)
- ◉ Acúfenos
- ◉ Mareos
- ◉ Debilidad
- ◉ Hormigueo en manos y pies

En la hipertensión arterial secundaria pueden observarse síntomas y signos que orienten en el diagnóstico de la patología de base, curándose la mayoría de la veces con el tratamiento de la misma. ^(9,11)

El quinto informe (1993) del Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure recomienda realizar en pacientes con hipertensión crónica un análisis de orina, un hemograma completo y determinaciones de potasio, calcio, creatinina, colesterol, triglicéridos, glucosa en ayunas y ácido úrico. También se recomienda el electrocardiograma. Estas pruebas deben ser obtenidas como referencia basales por el médico antes de iniciar el tratamiento. Si los hallazgos clínicos y del laboratorio sugieren la presencia de una causa subyacente de la hipertensión, se realizarán pruebas adicionales.

En resumen, la hipertensión arterial puede ser diagnosticada fácilmente, basta un simple tensiómetro de mercurio y puede ser tratada fácilmente con cambios dietéticos y fármacos que se encuentran en el mercado. No necesariamente los medicamentos más costosos son los mejores; sin embargo, hay que aceptar que

los nuevos medicamentos antihipertensivos, antagonistas del calcio y nuevos betabloqueadores ofrecen mejor calidad de vida y regresión de las complicaciones hipertensivas. ⁽¹⁴⁾

➤ TRATAMIENTO MEDICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

Los objetivos del tratamiento medico consisten en normalizar la presión arterial de estos pacientes de tal manera que se eviten las complicaciones y el daño a los órganos.

▶ **Tratamiento no farmacológico:**

Medidas higiénico-dietéticas (dieta hiposódica, disminución de peso corporal, abandono del habito de fumar, aumento del ejercicio físico con posterior relajación).

▶ **Tratamiento farmacológico:**

Existe una amplia gama de antihipertensivos. Es aconsejable que el odontólogo conozca en forma somera estos medicamentos porque muchos de ellos provocan efectos secundarios o adversos en la cavidad bucal que pueden interferir o influir en el tratamiento odontológico elegido. ^(11,13)

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

DIURÉTICOS:

Hidroclorotiazida, Furosemida, Clortalidona, Espironolactona.

SIMPATICOLÍTICOS:

Clonidina, Metildopa, Prazosín.

BETABLOQUEANTES:

Atenolol, Propanolol, Timolol.

VASODILADORES:

Hidralazina, Nitroprusiato.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO:

Nifedipina, Diltiazem, Nitrendipina, Amlodipina.

INIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA:

Captopril; Enalapril, Lisinopril, Perindopril.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II:

Losartán, Candesartán, Ibersartán, Valsartán. (11)

**CLASIFICACIÓN DEL HIPERTENSO PARA LA PRÁCTICA
ODONTOLÓGICA**

CATEGORÍA	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130 - 139	85-89
HIPERTENSIÓN		
Grupo I (ligera)	140 - 159	90-99
Grupo II (moderada)	160 - 179	100-109
Grupo III (severa)	180 - 209	110-119
Grupo IV (muy severa)	> 210	> 120 (17)

Grupo I: Puede recibir el tratamiento odontológico definitivo.

Grupo II: Puede recibir el tratamiento odontológico definitivo. En los casos detectados por el odontólogo, después del tratamiento se deriva el paciente al médico para su estudio y tratamiento.

Grupo III: Una vez que el odontólogo identificó a un paciente de este grupo y elaboró un plan de tratamiento, debe, cuando la urgencia lo permita, diferir la consulta hasta conocer la opinión del médico acerca del estado general del enfermo.

Grupo IV: Son los pacientes de mayor riesgo, por lo que deben ser derivados de inmediato a la consulta médica. Si el síntoma principal es el dolor, pueden prescribir analgésicos, y antibióticos en caso de infección. El tratamiento bucal definitivo será diferido hasta que el paciente se encuentre bajo control y tratamiento médico.

Algunos efectos secundarios a fármacos antihipertensivos pueden influir en el tratamiento odontológico.

Entre ellos debemos considerarse las náuseas y los vómitos (causados por diuréticos y vasodilatadores), la xerostomía (debida a diuréticos, bloqueantes adrenérgicos) e hipotensión ortostática (guanetida, betabloqueantes).⁽¹³⁾

3 MANIFESTACIONES BUCALES

No hay manifestaciones bucales en la hipertensión arterial. Sin embargo las hemorragias gingivales pueden presentarse pocas veces. Pueden observarse hemorragias posquirúrgicas o postraumáticas en hipertensos severos.

En pacientes tratados con metildopa, propanodol y labelalol se han observado reacciones liquenoides. La nifedipina puede provocar hiperplasia gingival.

COMPLICACIONES BUCALES

- ◊ XEROSTOMÍA
 - Mayor incidencia de caries
 - Falta de estabilidad protética
- ◊ PARÁLISIS FACIAL
- ◊ HEMORRAGIAS GINGIVALES
- ◊ REACCIONES LIQUENOIDES
- ◊ HIPERPLASIA GINGIVAL
- ◊ HIPEREMIA PULPAR

(11,13)

ACTITUD Y ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.

- ❑ Identificación del paciente hipertensivo con la elaboración de una correcta historia clínica.
- ❑ Una vez efectuada la anamnesis debe procederse a la determinación de la tensión arterial.
- ❑ Remitirlo para su diagnóstico y tratamiento.
- ❑ Reducir el estrés y la ansiedad de la cita dental con premedicación en caso necesario con una benzodiazepina como el diazepam. Una pauta eficaz es prescribir 2 a 5 mg. al acostarse la noche anterior y 2 a 5 mg. 1 hora antes de la cita.
- ❑ Citas de corta duración y un ambiente distendido por parte del odontólogo y del personal.
- ❑ Dejar al paciente que cuente sus miedos y los problemas que le crea la visita al odontólogo.
- ❑ Si el paciente se encuentra demasiado estresado finalizar la sesión.
- ❑ Evitar la hipotensión ortostática mediante cambios lentos en la posición del sillón.
- ❑ Evitar el reflejo estimulante del vómito.
- ❑ Los anestésicos locales asociados con vasoconstrictores no están contraindicados. Se aconseja utilizar agentes anestésicos que contengan adrenalina en bajas concentraciones (1:100 000). Se recomienda no emplear más de 3 cartuchos y aspirar brevemente a la inyección. Tras la inyección de 1.8 ml, los niveles plasmáticos aumentan al doble o triple aunque sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca o de la presión arterial. Con 5.4 ml de solución (cartucho), los niveles plasmáticos aumentan entre 5 o 6 veces, acompañándose de un aumento significativo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica, aunque sin síntomas adversos ni secuelas.
- ❑ También es inminente corregir hábitos nocivos como el tabaquismo, una dieta rica en colesterol o sal, y una vida sedentaria y tensiónante. ^(13,17)

B) OBESIDAD

Por obesidad se entiende que es un exceso de grasa corporal que por lo general, y no siempre, se ve acompañada por un incremento del peso del cuerpo.

En México se puede considerar como método de diagnóstico el índice de masa corporal, puede afirmarse que alrededor del 60% de la población presenta algún sobrepeso (15)

• ETIOLOGÍA

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores:

CAUSAS DE LA OBESIDAD

◆ GENÉTICA

- La herencia tiene un papel importante, tanto que de padres obesos el riesgo de sufrir obesidad para un niño es 10 veces superior a lo normal.

◆ COMPORTAMIENTO DEL SISTEMA NERVIOSO

◆ COMPORTAMIENTO DEL SISTEMA ENDOCRINO

◆ SEDENTARISMO

◆ AMBIENTE

◆ HÁBITOS ALIMENTICIOS

- Mayor ingesta de calorías que las que el cuerpo gasta.

◆ ACTIVIDAD FÍSICA

- Menor actividad física que la que el cuerpo precisa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si se ingiere mayor cantidad de energía de la necesaria ésta se acumula en forma de grasa, si se consume más energía que la necesaria se utiliza la grasa como energía. Por lo que la obesidad se produce por exceso de energía, como resultado de alteraciones en el equilibrio de entrada/salida de energía. Como consecuencia se pueden producir diversas complicaciones como son la hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus y las enfermedades coronarias.

Otra parte los obesos, lo son por enfermedades hormonales o endocrinos, y pueden ser solucionados mediante un correcto diagnóstico y tratamiento especializado. ⁽¹⁸⁾

Existen varias técnicas para evaluar el grado de obesidad en el adulto, aunque muchas de ellas están reservadas al ámbito de la investigación. Citaremos las más útiles, y a la vez sencillas, que se utilizan en la práctica diaria. ⁽¹⁹⁾

a) Índice de masa corporal (IMC). También denominado índice de Quételet. Actualmente es el método más universal para valorar la obesidad.

b) Impedanciometría. Mediante la medición de la resistencia de la piel y con un sofisticado sistema de cálculo (que actualmente realizan los ordenadores) se puede obtener el valor de los tres compartimientos que forman el cuerpo humano: compartimiento de agua, masa magra y grasa. A partir de este último se calcularán los márgenes correctos de peso.

c) Pliegues cutáneos. Con la generalización de la impedanciometría, la medición de los pliegues ha quedado relegada a un segundo plano, ya que el margen de error es superior al de la impedancia.

Se emplean varios métodos para clasificar la obesidad, entre ellos los más utilizados son el índice de masa corporal (IMC) y la distribución de grasa corporal.

El cálculo del IMC es muy sencillo, basta con aplicar la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso en kilogramos} / \text{talla en metros al cuadrado}$$

Por ejemplo, en una persona de 60 Kg. y 1,7 m de altura:

$$\text{IMC} = 60 / (1,7)^2 = 60 / 2,89 = 20,7 \text{ (normalidad).}$$

Si bien el IMC no nos entrega el % de grasa corporal ni su distribución, existe cierta correlación, que nos permite clasificar el grado de obesidad según el valor de IMC de la persona:

IMC	grado de obesidad	Riesgo asociado de sufrir otras enfermedades relacionadas*
< 18.5	Bajo peso	Riesgo a otras enfermedades
18.5-24.9	Normalidad	Bajo
25-29.9	Sobrepeso	Moderado
30-34.9	Obesidad grado I	Alto
35-39.9	Obesidad grado II	Muy alto
>40	Obesidad grado III o mórbida	Extremadamente alto

La distribución de la grasa posee una gran importancia a la hora de predecir las posibles complicaciones derivadas de la obesidad. El cociente cintura/cadera es una determinación muy sencilla y la más utilizada para valorar la distribución de la grasa. Se diferencian distintos tipos según el predominio de la grasa:

a) Obesidad androide o central o abdominal (en forma de manzana): el exceso de grasa se localiza preferentemente en la cara, el tórax y el abdomen. Este tipo de obesidad se asocia a un mayor riesgo de dislipidemia, diabetes, enfermedad cardiovascular y de mortalidad en general. Existe mayor riesgo de enfermedad cardiovascular cuando el perímetro de la cintura es mayor a 88 cms. en la mujer y mayor a 102 cms. en el hombre.

b) Obesidad ginoide o periférica (en forma de pera): la grasa se acumula básicamente en la cadera y muslos. Este tipo de distribución se relaciona principalmente con problemas de retorno venoso en las extremidades inferiores (varices) y con artrosis de rodilla (gonartrosis).

c) Obesidad de distribución homogénea: es aquella en la que el exceso de grasa no predomina en ninguna zona del cuerpo. Para saber ante qué tipo de obesidad nos encontramos hay que dividir el perímetro de la cintura por el perímetro de la cadera. En la mujer, cuando es superior a 0,9, y en el varón cuando es superior a 1, se considera obesidad de tipo androide.

La obesidad, además de asociarse a un aumento de la prevalencia de diferentes enfermedades como las cardiopatías, los accidentes cerebro vasculares o la dislipidemia, es un factor de riesgo independiente, que se asocia a un aumento de mortalidad.

Son muchos los estudios que relacionan el exceso de peso con un aumento de Diabetes Mellitus tipo 2 (Según la Clasificación del Comité de Expertos de la Sociedad Americana de Diabetes 1997). Estos datos avalan la tesis de que la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo 2, hasta tal punto que el riesgo de diabetes aumenta paralelamente al incremento del IMC. Por el contrario, al disminuir el peso mejoran las cifras de glucosa en la sangre y se optimiza el comportamiento de la insulina. Estos cambios muchas veces ya se producen con pérdidas moderadas de peso, que oscilan entre un 5 y 10%.

La obesidad constituye un factor de riesgo tanto para la aparición de la hipertensión arterial como para su progresión. Aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos. Algunos estudios han valorado como más efectiva la pérdida de peso que el mantenimiento de una dieta baja en sal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La asociación entre hipertensión arterial y obesidad ha sido demostrada en numerosos estudios epidemiológicos (siendo la prevalencia de hipertensión arterial en los obesos de hasta un 25-50%). (20)

Debido a que la obesidad es una enfermedad crónica controlable que puede llevar a otras enfermedades, requiere ser manejada por un médico en conjunto a otros profesionales como nutricionistas, psicólogos y profesionales del ejercicio físico.

No existe un tratamiento único para la obesidad; esto refleja la dificultad que entraña la resolución del cuadro. Se sabe que no todas las personas responden de igual forma a un tratamiento y, aún más, que un paciente también puede responder de forma distinta a un mismo tratamiento realizado en distintos tiempos. Cualquier actuación terapéutica tiene que ser multidisciplinaria e integral.

El objetivo que se persigue es mejorar la salud del paciente reduciendo los riesgos secundarios. Muchas veces el objetivo será corregir las alteraciones metabólicas, aunque la reducción de peso sea moderada y oscile entre un 5 y 10%.

Los posibles tratamientos pueden resumirse de la siguiente manera:

- a) Diets hipocalóricas. Representan el eje central del tratamiento.
- b) Ejercicio físico. El objetivo que se pretende es doble; por un lado, mantener el tono muscular y, por otro, aumentar el gasto energético. (21)

C) DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus no es en una afección única, sino un síndrome dentro del cual deben individualizarse diferentes entidades nosológicas. El nexo común de todas ellas es la hiperglucemia y sus consecuencias, es decir, las complicaciones específicas, las cuales son comunes a todas las formas de diabetes.

La diabetes es un síndrome endocrinometabólico caracterizado por una deficiente producción o actividad de insulina. ⁽¹³⁾

La diabetes es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones: a) un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; b) un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático y que afecta todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina, y c) un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico. ⁽²⁰⁾

La identificación primaria de esta afección se remonta al año 1674, a partir de la observación de Thomas Willis al ver que las moscas se posaban sobre la orina de algunos enfermos. ⁽¹³⁾

Los factores raciales y ambientales tienen un sitio importante en la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 1. Los estudios genéticos demuestran que la diabetes tipo 1 es una enfermedad que afecta de manera predominante a la población caucásica.

La diabetes tipo 2 constituye el 10-15% de todas las formas de diabetes en el mundo occidental. Es una de las enfermedades más frecuentes en la clínica humana. Actualmente se estima que su prevalencia en EE.UU. y la mayoría de los países europeos (número de casos en la totalidad de la población) es superior al 5% (7,8% de las personas mayores de 20 años en EE.UU., según datos de 1998),

aunque existen notables diferencias entre determinadas zonas geográficas y, sobre todo, entre individuos de ciertos grupos étnicos. Complica aproximadamente al 4% de los embarazos, aunque también aquí existen grandes diferencias dependiendo de la población estudiada. (21)

El control del estado diabético a tenido un importante avance que permitió evitar la fatalidad de la enfermedad. Hace 50 años el 65% de los pacientes con diabetes moría antes de los 45 años en la actualidad entre el 5 al 10 % de los enfermos fallecen antes de los 65 años en Latinoamérica.

En argentina se estima que entre el 2- 4% de la población sufre de diabetes; de ellos el 29% son hipertensos y alrededor de un 85% del los pacientes diabéticos tipo 2 son obesos. (13,21)

Su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas. Esto acontece como consecuencia de una serie de factores, entre los que deben mencionarse la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo entre muchos grupos sociales, motivados por cambios en sus hábitos de vida; el tabaquismo también puede ser un factor importante a través de la producción de insulinoresistencia.

Un factor que condiciona enormemente su prevalencia es el origen étnico, de modo que en algunos grupos existen cifras muy elevadas, como los individuos de raza negra (10,3% en EE.UU., casi el doble que en blancos no hispanos); algunas poblaciones de aborígenes norteamericanos (indios Pima), en los que llega a afectar a más de la mitad de los hombres y mujeres de 45 a 75 años; nauranos y hawaianos también muestran una elevada prevalencia.

Es importante destacar que se ha descrito un aumento de la prevalencia en muchas comunidades diferentes, como, por ejemplo, en esquimales, algunos árabes, México-americanos, coreanos, chinos y la población de EE.UU., donde, según los resultados de las encuestas NHANES II (1976-1980) y la NHANES III (1988-1994), la prevalencia aumentó de 8,9 a 12,3%, en la población de 40 a 74

años. Se puede decir que estamos frente a un problema de enormes proporciones, que algunos no dudan en definir como una auténtica "epidemia".

Así, de 119 millones de pacientes en el mundo en 1997 se calcula que se pasará a 212 millones en el año 2011. (17)

A medida que han ido progresando los conocimientos sobre los factores etiológicos de la enfermedad, la lista de la distinta *diabetes* se ha ido ampliando, lo que ha dado lugar a sucesivas clasificaciones de la enfermedad. La última propuesta data de 1997 y es obra de un Comité de Expertos de la American Diabetic Assotiation (ADA), que además ha rectificado los criterios diagnósticos. La OMS no ha modificado de momento sus postulados de 1985, por lo que se ha considerado oportuno incluirlas ambas, aun a riesgo de algunas reiteraciones y de generar cierta confusión. Es probable que en un futuro próximo la OMS acepte la propuesta del Comité de la ADA.

TABLA 248.1. Clasificación de la OMS (1985)

<i>Formas clínicas</i>
Diabetes tipo I o DMID
Tipo Ia o clásica
Tipo Ib, primariamente autoinmune
Diabetes tipo II o DMNID
En obesos
En no obesos
Diabetes del adulto en jóvenes (DAJ)
Diabetes asociada con ciertas situaciones o síndromes genéticos
Diabetes relacionada con la malnutrición (DMRMN)
Diabetes gestacional
Tolerancia anormal a la glucosa (TAG)
<i>Situaciones de riesgo</i>
Anomalia previa de la tolerancia a la glucosa (pre-TAG)
Anomalia potencial de la tolerancia a la glucosa (TAG potencial)
Síndrome X

TABLA 248.2. Clasificación del Comité de Expertos
de la Sociedad Americana de Diabetes (1997)

I. Diabetes tipo 1

- A. Inmunomediada
- B. Idiopática

II. Diabetes tipo 2

III. Otros tipos específicos

- A. Defectos genéticos en la función de la célula beta: cromosoma 12, HNF-1 alfa; cromosoma 7, glucocinasa; cromosoma 20, HNF-4 alfa; DNA mitocondrial; otros (diabetes tipo IADA)
- B. Defectos genéticos en la acción de la insulina: insulinoresistencia tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica, otros
- C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, traumatismos, pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, otras
- D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma, otras
- E. Inducida por medicamentos o agentes químicos: vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiacidas, dilantina, interferón alfa, otros
- F. Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, otras
- G. Formas no comunes de diabetes inmunomediada: síndrome del hombre rígido, anticuerpos antirreceptor de insulina, otras
- H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence-Moon-Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader-Willi, otros

IV. Diabetes mellitus gestacional (DMG)

DIABETES TIPO 1

Es un síndrome autoinmune crónico asociado con destrucción selectiva de células beta. Esta destrucción de células de los islotes pancreáticos se da por infiltración y formación de anticuerpos contra estas células (insulinitis). ^(11,13)

Existe una predisposición genética comprobada por estudios de histocompatibilidad, para responder a través de mecanismos de autoinmunidad contra las células pancreáticas a esta unión de factores se le suman factores ambientales (virus, medicamento, productos químicos) que pueden ser capaces de modificar estructuralmente las células de los islotes para producir una respuesta inmunopatológica que las destruya e impida la secreción de insulina. A este tipo se le denomina como diabetes dependiente de insulina. ⁽¹¹⁾

En este tipo de diabetes la concordancia genética es del 50%. ⁽¹³⁾

Es la forma de diabetes mas frecuente en pacientes jóvenes (infancia y adolescencia). Clínicamente se caracteriza por su aparición temprana antes de los 20 años de edad, con insulina plasmática baja o nula y autoanticuerpos contra células pancreáticas. Los pacientes son sensibles a sufrir descompensaciones graves y cetoacidosis. ⁽¹¹⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ◉ POLIURIA
- ◉ POLIDIPSIA
- ◉ POLIFAGIA INICIAL SEGUIDA POR ANOREXIA
- ◉ PERDIDA DE PESO
- ◉ INSTALACIÓN DE CETOACIDOSIS
- ◉ HIPERGLUCEMIA
- ◉ CEFALÉAS
- ◉ IRRITABILIDAD
- ◉ SOMNOLENCIA
- ◉ MALESTAR
- ◉ SUDACIÓN PROFUSA
- ◉ GLUCOSURIA
- ◉ DIURESIS OSMÓTICA

LA DEFICIENTE PRODUCCIÓN DE INSULINA DETERMINA ALTERACIONES DE LÍPIDOS, PROTEÍNAS Y GLÚCIDOS.

➔ **TRATAMIENTO:**

El tratamiento de estos pacientes es con insulina inyectada. Dependiendo de la gravedad y experiencia del médico, serán las dosis y el tipo de insulina que se empleen. Las hay de acción rápida intermedia y prolongada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

/ DIABETES MELLITUS TIPO 2

Suele presentarse en la edad adulta y sin tendencia espontánea a la cetoacidosis. Su prevalencia es mayor en la quinta década de la vida, en pacientes obesos o con antecedentes de sobrepeso y no obesos, los cuales no tienen alteraciones en las células beta.

Estos pacientes no necesitan insulina exógena para vivir, pero pueden recibirla para controlar mejor su glucemia.

En estos pacientes la concordancia genética muestra una prevalencia del 80%. (10,12)

Se han descrito 2 mecanismos principales:

⇒ DEFICIENCIAS:

- ◆ **PRODUCCIÓN INSUFICIENTE RELATIVA.** El individuo consume más carbohidratos de lo que su producción de insulina es capaz de manejar.
- ◆ **PRODUCCIÓN RETARDADA.** Secreción lenta o retardada que produce clínicamente elevación sostenida de la glucosa sanguínea.

⇒ RESISTENCIA:

- ◆ **DISMINUCIÓN O ALTERACIÓN DE RECEPTORES INSULÍNICOS.** Puede haber cantidades normales de insulina que no es aprovechada por las células insulino dependientes.
- ◆ **DEFECTOS INTRACELULARES POSRECEPTOR.** Se presume que en este estado la glucosa puede ingresar a la célula, pero no es metabolizada por alteraciones en su metabolismo intermedio.

Los hipoglucemiantes que la mayoría de los pacientes reciben, aumentan la eficacia funcional de la insulina para compensar las condiciones de resistencia o deficiencia. (11)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ◊ POLIURIA
- ◊ POLIDIPSIA
- ◊ POLIFAGIA
- ◊ PERDIDA DE PESO

Atenuados o menos frecuentes que en lo pacientes con diabetes tipo 1.

- ◊ NICTURIA
- ◊ VISIÓN BORROSA
- ◊ PERDIDA DE VISIÓN
- ◊ PRURITO
- ◊ PARESTESIAS
- ◊ HIPOSENSIBILIDAD
- ◊ IMPOTENCIA
- ◊ HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DISTINTAS CAUSAS

Algunos pacientes cursan con hipertensión ortostática

COMPLICACIONES

▶ APARATO VISUAL

➤ CATARATAS

➤ RETINOPATÍAS

- ⇒ Microaneurismas
- ⇒ Hemorragias
- ⇒ Edema papilar
- ⇒ Exudado de la mácula
- ⇒ Proliferación de vasos sanguíneos

▶ VASOS

➤ ATEROMAS

➤ MICROANGIOPATÍAS CON ULCERACIÓN Y GANGRENA

➤ MACROANGIOPATÍAS

▶ SISTEMA NERVIOSO

➤ NEUROPATÍA PERIFÉRICA

➤ NEUROPATÍA AUTÓMICA

➤ RADICULOPATIA

▶ RIÑÓN

➤ SÍNDROME NEFRÓTICO

➤ INSUFICIENCIA RENAL

▶ PIE DIABÉTICO

➤ ULCERACIÓN

➤ INFECCIÓN

➤ GANGRENA

➤ PERDIDA DE LA LOCOMOCIÓN

→ **TRATAMIENTO MÉDICO**

El manejo de estos pacientes es principalmente dietético con ayuda de hipoglucemiantes, los cuales estimulan la liberación pancreática de insulina y aparentemente aumentan el número de receptores insulínicos celulares. Las sulfonilureas y las biguanidinas tienen esta propiedad; entre las más usuales están:

SULFONILUREAS

- ◊ **TOLBUTAMIDA:** ARTOSIN, RASTINON
- ◊ **CLORPROPAMIDA:** DIABINESE, INSOGEN, DIABICLOR, MELLITRON
- ◊ **GLIBENCLAMIDA:** DAONIL, EUGLOCON, GLIBENCIL
- ◊ **GLICACIDA:** DIAMICRON.

BIGUANIDINAS

- ◊ **FENFORMINA**

(FENETILBIGUANIDINA): DEBEONE, INSOGEN, GLI-NORBORAL.

(11,13)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➔ MANIFESTACIONES BUCALES

ALIENTO CETOÓNICO:

Observable particularmente en diabético tipo 1, cuando en sangre los cetoácidos del metabolismo lipídico se elevan de manera importante.

ALTERACIONES REPARATIVAS O REGENERATIVAS:

Cambios frecuentes en las mucosas bucales y tejidos periodontales. Se puede observar cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas, estos cambios suelen deberse a razones como son las alteraciones que ocurren en la permeabilidad vascular, los cuales pueden impedir la difusión de nutrientes y sustancias defensivas.

Los defectos cicatrizales (regeneración / reparación) pueden verse muy afectados si la difusión de elementos estructurales como aminoácidos fuera modificada por cambios vasculares o si se disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas.

ATROFIA MUCOSA:

Las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar gravemente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas bucales. La atrofia caracterizada por delgadez y enrojecimiento de las mucosas, las volverá más sensibles a la agresión física, a alteraciones sensitivas y al daño químico y microbiano. La atrofia de las mucosas consecuentemente puede dar como sintomatología cambios disestésicos como dolor, ardor (pirosis) y cambios gustativos (disgeusia).

RIESGO INFECCIOSO:

La disminución en la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, puede causar marcados cambios en la maduración de la cobertura epitelial lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes o en número distinto, a los que se pueden fijar cuando la mucosa esta funcional y metabólicamente intacta. Esto tiene implicaciones en las estomatitis infecciosas potenciales y la respuesta a la presencia microbiana en la enfermedad periodontal.

HIPOSALIVACIÓN:

Las glándulas salivales se distinguen por el alto consumo energético requerido en la producción salival, de tal manera que en la diabetes sin tratamiento o mal manejada, la secreción de saliva puede disminuir. En un diabético tipo 1 sin tratamiento, mal compensado o lábil, la presencia de poliuria puede agravar las dificultades de formación salival por falta de agua que se pierde por vía renal. El diabético tipo 2 sin tratamiento o mal manejado, con resistencia insulínica o retraso de producción también es sensible a la hiposalivación. La ausencia salival producirá irritación de las mucosas al privarlas del efecto lubricante dado por su contenido de mucinas; pueden observarse queilitis angular y fisuramiento lingual por la misma razón. El efecto mecánico del barrido microbiano y de residuos alimenticios disminuye exponiendo al sujeto a una mayor población microbiana y riesgo infeccioso, como a irritación química. La sialosis diabética es un efecto bien documentado, incluye el agrandamiento unilateral o bilateral de las glándulas parótidas; este cambio no esta tan necesariamente relacionado con la hiposalivación. La infección retrograda de las glándulas parótidas en el diabético es posible por el efecto secundario de hiposalivación, deshidratación y sensibilidad infecciosa; esto implica que particularmente las bacterias puedan ascender (retrogradamente) por los conductos secretores, pues no son barridas mecánicamente por disminución o ausencia salival.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISESTESIAS:

Se llama disestesia a los cambios observados en la sensación normal. Ya se dijo que por irritación química (alimentos y sus residuos), microbiana y física (friccional), aunada a la atrofia mucosa provocan cambios sensitivos caracterizados por dolor o sensación ardorosa (pirosis). La angiopatía y la neuropatía acumuladas en el diabético también contribuyen a cambios sensitivos y táctiles como dolor, hormigueo, entumecimiento y parestesia de regiones bucales o faciales. Otro cambio sensitivo es la disgeusia.

ENFERMEDAD PERIODONTAL MAGNIFICADA:

Se da por la concentración de varios de los fenómenos antes descritos: aumento en el acumulo de placa dentobacteriana, alteraciones en la respuesta defensiva, cambios vasculares, alteraciones regenerativas/reparativas y consumo protéico entre otros. La historia de abscesos repetitivos o múltiples es compatible con estados diabéticos y se relaciona con pacientes con mala tolerancia a la glucosa. Clínica y radiográficamente se observa una pérdida aumentada y acelerada de hueso alveolar, con profundización del aparato de inserción (bolsas), con ocasionales agudizaciones piógenas. La respuesta a corto y largo plazo al tratamiento periodontal depende en un grado muy alto del tipo de diabetes y el control diabético que observe el paciente.

Los hallazgos gingivales más importantes en el paciente diabético no controlado son:

ENCÍA ERITEMATOSA E HIPERPLÁSICA Y GRANULOMAS SUBGINGIVALES.

(11,22)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➔ **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CLÁSICOS DE LA OMS (1985):**

1. Síntomas típicos y una glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/L) en cualquier momento del día (al azar).
2. Síntomas típicos y glucemia basal (en ayunas) igual o superior a 140 mg/dl (7,8 mmol/L).
3. En ausencia de síntomas, glucemia basal igual o superior a 140 mg/dl (7,8 mmol/L) en más de una ocasión.
4. Glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/L) a las 2 h de la sobrecarga con 75 g de glucosa.

➔ **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PROPUESTOS POR EL COMITÉ DE LA ADA (1997)**

El diagnóstico de *diabetes* se establece mediante alguna de las siguientes tres opciones:

1. Síntomas típicos –poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente– y una glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/L) en cualquier momento del día (al azar).
2. Glucemia en ayunas –ausencia de ingesta calórica de 8 h como mínimo– igual o superior a 126 mg/dl (7,0 mmol/L).
3. Glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/L) a las 2 horas. ⁽¹⁷⁾

➤ EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

Dependiendo del propósito y acción a realizar estarán indicados los exámenes complementarios en un diabético o paciente sospechosos de diabetes.

◊ PACIENTES SOSPECHOSOS Y DE GRUPO DE RIESGO.

En ellos esta indicado el examen "glucosa dos horas posprandial", consiste en hacer dos determinaciones de glucosa sanguínea, una en ayunas y la segunda dos horas después de haber desayunado con una dieta rica en carbohidratos. De este modo se le pide al paciente que aumente su ingesta calórica desde dos días antes de la prueba.

Técnicamente un paciente normal debe presentar cifras normales de glucosa dos horas después de haber ingerido alimentos.

◊ PACIENTES DIABÉTICOS.

Aquí lo importante es conocer el grado de control diabético o el descontrol que experimentan los individuos sin tratamiento, los pacientes clasificados como labiles o como mal controlados. Las dudas pueden aclararse a través del examen denominado "hemoglobina glucosilada" que mide la concentración de glucosa en los glóbulos rojos. La hemoglobina de los hematíes es sensible a sufrir glucosilación no enzimática; entre mayores sean la glucemia y el tiempo de exposición a la glucosa, mayor será el porcentaje de glucosilación.

◊ EMPLEO PREQUIRÚRGICO EN ODONTOLOGÍA.

La única aplicación aunque debatible en odontología del examen único en sangre, es su empleo prequirúrgico inmediato; esto puede ser realizado en el sillón dental con los aparatos para determinación automática que ahora usan mucho los pacientes para su autocontrol personal o con cinta tipo Dextrostix. Glucemias superiores a 180 mg/100ml de sangre exponen a

hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria, por lo que puede haber eventos hemorrágicos tardíos. Cifras mayores a este nivel pueden inducir a posponer un procedimiento quirúrgico.

→ CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.

Es muy importante determinar el tiempo de evolución de la enfermedad, la medicación y frecuencia posológica de la insulina o hipoglucemiantes. La atención de un paciente diabético no controlado requiere tomar ciertas precauciones. Es conveniente en estos casos, programar la atención odontológica durante la estabilización de la glucemia.

El tratamiento odontológico de urgencia debe limitarse a disminuir el dolor y controlar la infección. En estos casos debemos recordar que ciertos fármacos modifican o interactúan con los hipoglucemiantes. (13)

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

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEDICAMENTOS RESTRINGIDOS

Cuando los pacientes consumen fármacos hipoglucemiantes como sulfonitreas debe evitarse el uso de:

- ◆ BARBITÚRICOS
- ◆ FENILBUTASONA
- ◆ SALICILATOS
- ◆ ACETAMINOFÉN
- ◆ SULFONAMIDAS
- ◆ CLORAMFENICOL
- ◆ BLOQUEADORES BETA COMO PROPRANOLOL

Ya que potencializan el efecto hipoglucemiante.

Por el contrario existen fármacos que aumentan la glucemia y pueden hacer ineficiente el uso de insulina o hipoglucemiantes como son:

- ◆ TIACIDAS Y OTROS DIURÉTICOS
- ◆ CORTICOSTEROIDES
- ◆ FENOTICINAS
- ◆ HORMONAS TIROIDEAS
- ◆ ANTICONCEPTIVOS ORALES Y ESTRÓGENOS
- ◆ FENITOÍNA (ANTICONSULSIVO)
- ◆ ANTITUBERCULOSO (ISONIACIDA)

En tales casos debe evitarse el fármaco o hacer ajustes al fármaco antidiabético.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➔ **RECOMENDACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA:**

- Remitirlo para su diagnóstico y tratamiento.
- Monitorice y controle la hiperglucemia.
- Dar citas matutinas.
- Aconsejar tomar medicamentos en el horario preestablecido.
- Reducir al máximo el número de visitas.
- Los procedimientos de higiene del paciente deben tener un alto nivel de eficacia.
- Mantener con estándares de alta calidad la salud dental y periodontal de los diabéticos.
- Por la diabetes misma no hay restricciones en la elección de anestesia para procedimientos en boca. Pudiera convenir ser selectivos en el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en caso de diabetes avanzada o antigua, por las enfermedades cardiovasculares o renales que en ocasiones la acompañan. Pero de no usarse anestésicos locales con vasoconstrictor aumenta la posibilidad de inyectar más de un cartucho, lo cual induce a estrés y liberación endógena de adrenalina. Sin embargo, el uso excesivo de vasoconstrictor aplicado localmente, puede causar necrosis o problemas reparativos al complicarse la irrigación local.

El uso preventivo de antibióticos esta indicado como medio profiláctico sobre todo los no controlados o inestables, deben ajustarse a un riguroso plan preventivo.

(11,13)

En los estados de alarma general es más probable que se trate de estados hipoglucémicos, por lo que en tal caso debe proveerse al paciente de bebidas dulces como jugos, té azucarado o una cucharada de miel; en caso de inconciencia debe aplicarse glucosa vía intravenosa y procurar al paciente ayuda médica de preferencia en un ambiente de hospital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➔ **PLAN DE TRATAMIENTO.**

Los procedimientos endodónticos, quirúrgicos bucales y periodontales deben implementarse cuando se requieran, para asegurar una condición bucal favorable en estos pacientes en quien tanto repercuten local o sistémicamente los estados infecciosos e inflamatorios. La reconocida susceptibilidad a enfermedad periodontal hace que los procedimientos de valoración deban de ser minuciosos y exhaustivos, el tratamiento periodontal debe ser cubierto en todas sus etapas, y los procesos de mantenimiento periodontal celosamente cumplidos. ⁽¹¹⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL

Describir el tratamiento del granuloma periférico de células gigantes en una paciente sistémicamente comprometida que asiste a la clínica Zaragoza en el 2002.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características clínicas y radiográficas del granuloma periférico de células gigantes.
- Detallar el plan de tratamiento del granuloma periférico de células gigantes.
- Describir el manejo odontológico del paciente diabético e hipertenso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGÍA.

↓ TIPO DE ESTUDIO:

⇒ Descriptivo, modalidad caso clínico (n=1)

↓ TÉCNICAS

⇒ Recopilación de datos bibliográficos

⇒ Recopilación de datos hemerográficos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

➔ FICHA DE IDENTIFICACIÓN

- ⇒ Nombre del paciente: **CMG**
- ⇒ Domicilio: **Chimalhuacan Edo. México.**
- ⇒ Sexo: **Femenino**
- ⇒ Estado Civil: **Casada**
- ⇒ Fecha de Nacimiento: **8-marzo-1960**
- ⇒ Lugar de Nacimiento: **México DF.**
- ⇒ Lugar de Residencia: **Edo. México.**
- ⇒ Escolaridad: **Primaria**
- ⇒ Ocupación: **Ama de Casa**

➔ ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

- ⇒ Madre diabética e hipertensa (finada)
- ⇒ Padre obeso e hipertenso
- ⇒ Hermana diabética

➔ ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

- ⇒ Vivienda: propia, no existe riesgo ambiental, la casa es de concreto, tabique y cemento, cuenta con electricidad, agua potable dentro y fuera de ella, baño, regadera y drenaje, el número de habitaciones son 5, el número de personas por habitación son 3, con ventilación adecuada.

⇒ Hábitos higiénicos: baño completo y cambio de ropa cada tercer día, las manos se las lava antes de comer o en caso necesario, cepilla sus dientes 1 vez al día sin auxiliares y cambia su cepillo cada 5 meses.

⇒ Hábitos dietéticos: realiza 2 comidas al día, desayuna y come; consume carne de pollo, cerdo y res 4 veces por semana, verduras y leguminosas 3 veces, agua diario, 7 tortillas y pan diario, leche diario y frituras 4 veces por semana.

⇒ Hábitos orales: negativo.

⇒ Cuenta con inmunizaciones de la niñez.

⇒ Ha recibido anestesia dental sin complicaciones.

➔ ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

⇒ Presentó varicela a los 3 años.

⇒ Presentó sarampión a los 4 años.

➔ INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

⇒ Cardiovascular: fosfenos, acúfenos, edema miembros inferiores.

⇒ Endocrino: Poliuria, Polidipsia y Polifagia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

→ PADECIMIENTO ACTUAL

- ⇒ Diabetes Mellitus tipo 2 con 8 meses de evolución, con Tx Farmacológico: bi-eglucon 2.5 con mg fenformina 25 mg. 2 tabletas diarias.
- ⇒ Hipertensión Arterial con 4 años de evolución, con Tx farmacológico: enaladil 10 mg. 1 tableta diaria.
- ⇒ Obesidad exógena tipo 2.

→ EXPLORACIÓN FÍSICA

- ⇒ Somatometría : T/A: 120/85 mm Hg., FC: 72 x min., FR: 18 x min.,
Peso: 95 Kg., Talla: 1.65 cm., Temperatura: 36.5 °C
- ⇒ Examen de cabeza y cuello: sin palpación de ganglios.
- ⇒ Examen intrabucal:
 - ✓ Tejidos blandos: presencia de lesión de color rojiza en la zona anterior inferior, ulcerativa de aproximadamente 4 cm., de base sésil y sangrante. Presenta gingivitis crónica generalizada del adulto.
 - ✓ Tejidos duros: presenta caries grado 2 y 3 en 5 órganos dentarios, con pérdida de algunos órganos dentarios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➔ EXÁMENES DE LABORATORIO

	PACIENTE	VALORES NORMALES
FORMULA ROJA		
ERITROCITOS	4.73 X 10 ⁶ /mm ³	V: 4.6- 6.2 X 10 ⁶ /mm ³ M: 4.2-5.4 X 10 ⁶ /mm ³
HEMATOCRITO	45%	V: 40% a 54% M: 38 a 47 %
HEMOGLOBINA	13.9 g-/dl	V:13.5 a18 gr./dl M: 12 a 16 gr./dl
FÓRMULA BLANCA		
LEUCOCITOS	6700 mm ³	5,000 a 10000 por mm ³
LINFOCITOS	53%	25% a 35%
NEUTROFILOS	45%	55 a 65%
SEGMENTADOS		
BANDAS	1%	0%
EOSINÓFILOS	1%	0.5% a 4%
MONOCITOS	0%	4% a 8%
BASÓFILOS	0%	0.2% a1%
PLAQUETAS	270,000/ mm ³	150000 a 400000 mm ³
PRUEBAS HEMORRÁGICAS		
TS	1.10 min.	1 a 6 minutos
TC	3.30 min.	5 a 10 minutos
TP	14 seg.	12 a 14 segundos
GLUCEMIA		
GLUCOSA	274 mg/dl	80 a 120 mg/dl

⇒ Presento una glucemia de 261 mg/dl el 27-09-02

⇒ Presento una glucemia de 142 mg/dl el 04-10-02

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

→ INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA.

Cuadrante superior derecho: ausencia de órganos dentarios 18,17, 16, 15,14. Con pérdida horizontal de las crestas interdetales de los órganos dentarios remanentes.

Cuadrante superior izquierdo: ausencia de órganos dentarios 24, 25, 26. Con pérdida horizontal de las crestas interdetales de los órganos dentarios remanentes y presencia de resto radicular del 28.

Cuadrante inferior izquierdo: ausencia de órganos dentarios 38, 37, 36. Con pérdida horizontal de las crestas interdetales de los órganos dentarios remanentes y presencia de resto radicular del 34.

Cuadrante inferior derecho: ausencia de órganos dentarios 46, 47, 48. Con pérdida horizontal de las crestas interdetales de los órganos dentarios remanentes. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en los dientes 41 y 42, con una concavidad en el reborde alveolar.



→ **DIAGNÓSTICO PRESUNCIONAL:**

⇒ Paciente femenina de 42 años de edad, diabética tipo 2 con 8 meses de evolución, hipertensa con 4 años de evolución, obesidad exógena tipo 2; tratándose con hipoglucemiantes y antihipertensivos (bi-eglucon 2.5 con mg fenformina 25 mg. y enaladil 10 mg). El examen de cabeza y cuello sin alteración, al examen intrabucal de tejidos blandos se observa lesión de color rojo, rugosa de base sésil y de apariencia firme de aproximadamente 4 cm. localizándose en el segmento anterior inferior, al examen de tejidos duros presenta caries de 2 y 3 grado en 5 órganos dentarios.

→ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

⇒ Granuloma Plógeno vs. Granuloma Periférico de Células Gigantes.

→ **DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:**

⇒ Granuloma Periférico de Células Gigantes.

→ **PRONÓSTICO**

⇒ Favorable

→ **TRATAMIENTO**

⇒ Interpretación de estudios de laboratorio (Biometría Hemática, Glucemia y Pruebas Hemorrágicas).

⇒ Interconsulta con el pasante de medicina general.

- ✓ Se realizó un control de la glucemia con bi-eglucon de 2.5 mg. con fenformina de 25 mg. tres tabletas 10 minutos antes de consumir alimentos.
 - ✓ Enaladil de 10 mg. una tableta diaria, para el control de la Hipertensión Arterial.
 - ✓ Cabe destacar que la paciente fue remitida a Nutrición, la cual no tuvo asistencia.
- ⇒ Tratamiento periodontal. (raspado y alisado).
- ✓ Se realizó el procedimiento con la ayuda de un cavitron y curetas Gracey 5/6 y 9/10.
 - ✓ Se indicó al paciente colutorios con Gluconato de Clorhexidina al 0.12%, dos veces por día sin consumir alimentos 2 horas después del colutorio por 15 días.
 - ✓ Se indicó y demostró técnica de cepillado de Stillman
- ⇒ Remoción Quirúrgica de la lesión (Biopsia Excisional) y Exodoncia de órganos dentarios 32, 31, 41 y 42.
- ✓ Medicación profiláctica 2 días antes con Posipen de 500 mg. cápsulas una cada 6 horas.
 - ✓ Ingestión de medicamentos previa a la cirugía.
 - ✓ Prueba con Glucómetro y tiras reactivas obteniendo un valor de 142 mg/dl.
 - ✓ Somatometría : T/A: 120/85 mm Hg., FC: 77 x min., FR: 19 x min., Temperatura: 36 °C
 - ✓ Se preparó el campo quirúrgico, y se realizó antisepsia con Benzal extraoralmente y Listerine intraoralmente.
 - ✓ Se manejó Citanest Octapresin (Prilocaína con Felipresina), bloqueando el nervio alveolar inferior, bloqueo mentoniano e incisivo y puntos locales, infiltrándose 4 cartuchos.
 - ✓ Se procedió a realizar exodoncias convencionales de los 4 incisivos inferiores, se fijo la lesión con seda negra 3-0, se realizaron las incisiones con cortes en forma de "V" con una

angulación de 45° para eliminar completamente la base de la lesión.

- ✓ Se curetearon los alvéolos bajo irrigación de cloruro de sodio al 0.9% con alveoplastia simple.
 - ✓ Debido a que es una lesión ricamente vascularizada, se utilizo el electrocauterio con una frecuencia de 500 KHz, requiriendo un hemostático (en este caso espongotan) en el interior de los alvéolos.
 - ✓ Se suturo con puntos continuos utilizando seda 3-0.
 - ✓ Se fijo el tejido en formol al 10% (formalina) y se remitió a la Unidad de Histopatología.
 - ✓ Se indicó al paciente continuar con su antibiótico (Posipen 500 mg. cápsulas 1 cada 6 horas por 8 días y analgésico Tabalón 400 tabletas una cada 6 horas por 3 días.
 - ✓ Se oriento al paciente sobre sus cuidados postoperatorios de manera escrita.
- ⇒ Remoción de puntos de sutura a los 8 días.
- ⇒ Resultado Histopatológico del espécimen **Granuloma Periférico de Células Gigantes.**
- ⇒ Alta quirúrgica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PREOPERATORIO



Se observa lesión rojiza, firme, de base sésil y ulcerada por la oclusión, involucrando a 4 órganos dentarios con un tamaño aproximado de 4 cm.

ESPÉCIMEN



Se aprecian órganos dentarios extraídos durante la cirugía con porciones de cálculo adheridas y el espécimen obtenido de color rojizo, de superficie rugosa.

POSTOPERATORIO



Imagen de la zona intervenida con la colocación de sutura continua.

POSTOPERATORIO



15 días después del acto quirúrgico la zona se observa con una adecuada recuperación.

REPORTE HISTOPATOLÓGICO



Facultad de Estudios Superiores

"Zaragoza"

Carrera de Cirujano Dentista
Unidad de Patología Oral
Estudio Histopatológico

Núm de Estudio: BI-120-02 Fecha de recepción: 04/10/02

Nombre del paciente: Carolina Mejía Morales
Edad: 42 años Sexo: Femenino
Dr(a) Solicitante: Rosa Isela Silva Silva

Tipo de biopsia: Excisional

Diagnóstico clínico: Granuloma periférico de células gigantes.

Descripción Macroscópica: Se recibe un fragmento de tejido de borde alveolar inferior, el cual mide: 2.5 x 2.0 x 1.5 cm, es de forma ovalada, superficie rugosa, color café claro y de consistencia firme.

Se incluyen dos cortes representativos de la muestra en una capsula.

Descripción Microscópica: El espécimen examinado muestra epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con acantosis y espongirosis, el tejido subyacente es fibroso denso y laxo con severo infiltrado inflamatorio crónico así como células gigantes multinucleadas y abundante vascularización.

Diagnóstico: GRANULOMA PERIFÉRICO DE CELULAS GIGANTES.

OBSERVACIONES:

ICD: 526.3+523.8


C.D. María Aída Solís Crespo
Patóloga Bucal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

- El Granuloma Periférico de Células Gigantes es una lesión hiperplásica la cual tiene una frecuencia mínima de aparición, que no siempre se puede diferenciar de otras entidades patológicas teniendo como consecuencia un diagnóstico y tratamiento equivocado.
- Se concluyó que la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial no son factores determinantes en la aparición del Granuloma Periférico de Células Gigantes, pero si favorecen su manifestación debido a la hiposalivación llevando esta a una xerostomía que se produce a causa de la ingesta de fármacos para el control de las enfermedades sistémicas, contribuyendo a la acumulación de cálculo y atrofia periodontal.
- Sin embargo, en el caso expuesto; las patologías sistémicas fueron un factor determinante para realizar el tratamiento de la lesión.
- Las Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial son de las enfermedades de mayor prevalencia en la población, por lo que se debe conocer el cuadro clínico, tratamiento médico y el manejo odontológico, para poder brindar una atención con calidad humana y profesional, siempre que se cuente con los conocimientos necesarios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROPUESTAS

El **granuloma periférico de células gigantes** tiene una frecuencia baja dentro de las patologías de la cavidad oral; pudiendo ser confundido por Cirujano Dentista de práctica general con otras entidades patológicas, de aquí la importancia de establecer el diagnóstico diferencial, teniendo como base los siguientes elementos teórico práctico:

- ▶ Realizar una historia clínica completa, un examen clínico minucioso y un examen radiográfico rutinario con cada uno de nuestros pacientes, con la finalidad de detectar patologías bucales.
- ▶ El Cirujano Dentista debe poseer un conocimiento profundo de las patologías más frecuentes que afectan la cavidad bucal para realizar un diagnóstico adecuado y establecer la ruta de tratamiento más adecuada para el paciente.
- ▶ El Cirujano Dentista debe contar con un conocimiento general de las diferentes alteraciones sistémicas de mayor prevalencia en la población, estando obligado a brindar tratamiento a pacientes sistémicamente comprometidos interactuando con el médico tratante.
- ▶ Por lo anterior, la práctica odontológica debe formarse en un ambiente multidisciplinario; con el propósito de brindar una atención integral a la población.
- ▶ En nuestra estancia en el servio social pudimos observar que muchos de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cirugía Bucal son remitidos por Instituciones Públicas y de Práctica Privada, lo que nos hace pensar que existe una deficiencia en el manejo quirúrgico de las diferentes patologías de cavidad bucal por lo que se debe reforzar la formación del Cirujano Dentista en esta área.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. - Austin, LT, Dahlin, DC, Royer, R Q. Giant cell reparative granuloma and related conditions affecting the jawbones. *Oral Surgery*.12.1998 p 1285,1959.
- 2.-Jablonski S. *Diccionario Ilustrado de Odontología .Argentina: Ed panamericana 1992 p 570-572*
- 3.-Shafer WG., Levy BM. *Tratado de Patología Bucal. México 2da Ed. Ed Interamericana 1986 p 137-139,143-148*
4. -Sapp JP, Eversole LR. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid (España): Ed Harcourt 2000 p 111-112*
- 5.- Echeverría G J. *El Manual Odontológico. Barcelona (España): Masson, S.A 1995. p 141-142*
- 6.-Vásquez R. *Tumores Benignos de la Mucosa Oral*
Available from: URL:
[http://www. Odontocat.com/Especialidades /Medicina Oral/ Tumores benignos de la mucosa oral.htm](http://www.Odontocat.com/Especialidades /Medicina Oral/ Tumores benignos de la mucosa oral.htm)
7. Torres S J, Lara L A. Granuloma Piógeno y Periférico de Células Gigantes. *Dentista y Paciente. V 9 Num.103 enero 2001 p 8-12*
8. Valerón R F. Granuloma Periférico de Células Gigantes, a propósito de un caso. 2002
Available from: URL: <http://www.coelp.org/valeronrodriguez>
- 9.-Gibilisco A Eastwood, G. Diagnóstico radiológico en odontología. Ed. Panamericana 5ª Ed.155.1992. p 122-123

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10.-Hernández P R, Solís C M, Galvez R G. *Citología Exfoliativa y Biopsia en Cavidad Bucal. México (DF.): 2000 p 65-68*

11.-Castellanos SJ. *Medicina en Odontología Manejo Dental del Paciente con Enfermedades Sistémicas. México D.F. Ed Manual Moderno 1996 p154-175*

12.- Saabi J F. *Hipertensión arterial. 2000*

Available from: URL:

http://www.abccmedicus.com/articulo/pacientes/id/16/pagina/6/hipertension_arterial.html/

13.-Giglio J M, Nicolosi N L. *Semiología en la Práctica de la Odontología. Chile: Mc Graw Hill 2000 p 94-98, 221-227*

14.-Velasco M. *Hipertensión Arterial Asesino Silencioso. 1999*

Available from: URL:

<http://www.aventispharma.com.ve/hipertensionarterial.html>

15.-Torres S. *Clasificación del sobrepeso en adultos de acuerdo al IMC. 1999*

Available from: URL:

<http://www.geocities.com/hotesprings/falls/2467/obesidad.html>

16.-Villaseñor J C. *Definición Clasificación y Epidemiología. Manual Practico de Hipertensión Arterial. Available from: URL:*

<http://www.medynet.com/hta/manual/tensio1.htm#definiciones>

17.-James W L. *Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Medico. 5°. España: Ed. Harcourt 1998 p 176-191, 387-409*

18.-Gutiérrez R C. *Obesidad. 1998*

Available from: URL: <http://pp.terra.com.mx/jpgutierrez/sabores/obesidad>

19.-Santos E M. *Causas de la Obesidad. 2001*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

<http://www.tvolromedico.com.temas/obesidad.html>

20.-Montesinos L A. Que es la Obesidad. 2001

Available from: URL: <http://www.tusaludenlinea.cl/educacion.htm>

21.-Farreras R. Medicina Interna (CD-ROM) Multimedia Harcourt. 14 ED 2002

22.-Lynch GB. Medicina Bucal de Burket. 9na Ed Mc-Graw Hill 1996 p462-471

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN